UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 18

LA PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE

SA SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE ET SÉMÉIOLOGIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 17 décembre 1937

PAR

Paul-Bernard-François PEYRUSSE

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à PAVIE (Gers), le 3 décembre 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. FABRE, professeur ..... *Président.*

DAMADE, professeur .....

FONTAN, agrégé ..... *Juges.*

BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 18

LA
PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE
SA SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE ET SÉMÉIOLOGIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 17 décembre 1937

PAR

Paul-Bernard-François PEYRUSSE

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à PAVIE (Gers), le 3 décembre 1911

Examinateurs de la Thèse :

MM. FABRE, professeur ..... *Président.*

DAMADE, professeur .....

FONTAN, agrégé ..... *Juges.*

BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	.	Chirurgie générale	LOUBAT.
id.	DUFOUR.	id.	MASSÉ.
Physiologie	N.	id.	DARGET.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	N.
id.	DELMAS-MARSALET.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N.
id.	N.	Chimie générale pharmacent. et toxicologie	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	Physique médicale et pharmaceut que	AURIAC.
Physiologie	PETITEAU.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Urologie	DARGET.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Bactériologie	MOUREAU
Puériculture	FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Pharmacie galénique	MESNARD.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND-MERE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE, DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'éducation physique,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui a bien voulu nous guider dans nos recherches.

Hommage respectueux de notre profonde reconnaissance.

LA
PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE
SA SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE ET SÉMÉIOLOGIQUE

INTRODUCTION

La pression moyenne, qui fait l'objet de cette étude, est une question à l'ordre du jour. Il arrive assez souvent en médecine qu'à l'apparition d'un fait nouveau on assiste à une vague d'enthousiasme illimité, puis, après quelques échecs ou quelques critiques plus ou moins justifiées, on passe sans transition à une période d'oubli, aussi imméritée que l'enthousiasme du début. C'est ce qui s'est produit pour cette notion.

Pressentie d'abord par Marey, nettement définie et mesurée par Pachon, Fabre et leurs élèves depuis 1921, elle semble présenter un regain d'actualité à partir de 1930, à la suite des travaux de Vaquez et de son Ecole. Ardemment défendue par certains, violemment combattue par d'autres, la pression moyenne est l'objet d'études passionnées, et les travaux parus sur cette question, pour être très nombreux, n'en sont pas moins parfois contradictoires. Aussi est-il nécessaire de faire le point.

On peut distinguer deux tendances dans les travaux actuels. D'un côté, certains auteurs se sont attachés à mesurer le plus exactement possible cette valeur chez l'homme. Pour eux, en effet, les moyens employés, plus particulièrement la mé-

thode oscillométrique, leur paraissent entachés d'erreur. D'où les nombreux appareils et les procédés non moins variés utilisés pour obtenir cette mesure de la façon la plus précise.

D'un autre côté, des auteurs différents estiment, au contraire, que ces instruments sont suffisants, et ils transportent leurs recherches dans le domaine clinique. Etudiant cette pression dans les différentes affections de l'appareil circulatoire, ils tâchent d'en tirer des renseignements pour le diagnostic et le pronostic de ces maladies.

Nous n'avons pas la prétention, au cours de ce travail, d'apporter des faits nouveaux dans le débat. Nous nous efforcerons de simplifier la question, de dégager de cet amas de documents certains éléments qui nous semblent indiscutables, en un mot, d'en faire une revue critique aussi impartiale que possible et de mettre en relief quelques idées précises et solidement établies.

Après un rapide exposé historique, destiné à montrer la genèse de la notion de pression moyenne et ses procédés d'étude par l'expérimentation, nous ferons une étude critique des moyens utilisés chez l'homme pour la mesurer.

Nous essayerons ensuite de définir la signification de la pression moyenne en physiologie humaine.

Enfin, nous tâcherons d'indiquer l'intérêt que peut présenter cette notion en séméiologie, d'après les résultats acquis jusqu'à ce jour.

HISTORIQUE

La notion de pression artérielle et son importance, soupçonnée depuis longtemps en clinique, n'entra vraiment dans le domaine pratique que lorsqu'on posséda des moyens simples et relativement exacts de mesure. Nous ne nous attarderons pas sur les travaux de Potain, de Riva-Rocci, de Korotkow, de Vaquez et de Pachon, dont le but était de trouver une méthode et un instrument idéal pour mesurer cette pression. Ils sont présents à tous les esprits, et n'entrent pas dans le cadre du sujet.

Ces instruments rendent tous les jours des services incalculables aux cliniciens désireux de connaître la valeur de la tension artérielle de leurs malades, et ceux utilisés couramment aujourd'hui (méthodes auscultatoire et oscillatoire) donnent avec plus ou moins de précision et de facilité :

— la pression maxima ou systolique (Mx), indiquant l'énergie, la puissance de la contraction du myocarde;

— la pression minima ou diastolique (Mn), en rapport avec la résistance périphérique des vaisseaux, à laquelle Pachon et Fabre attribuent une si grande importance.

Or, certains auteurs se sont demandé si les valeurs de tension artérielle Mx et Mn, seules étudiées jusqu'alors, correspondaient au véritable état tensionnel cardio-vasculaire.

En effet, les chiffres donnés par la Mx et la Mn ne représentent qu'un moment particulier de cette pression, moment relativement court, ne pouvant donner qu'une idée incomplète du régime circulatoire.

D'autre part, on reproche à la Mx d'être particulièrement variable suivant de nombreux facteurs : heure de la journée,

état du sujet, variations du milieu extérieur, travail musculaire, etc.

Quant à la Mn, l'exactitude de sa détermination est parfois discutée, et certains (mais ils ont tort) vont jusqu'à nier la possibilité de sa mesure.

C'est Marey, qui, le premier, fit ces remarques : « Si, disait-il, la force maximum et la force minimum duraient toujours le même temps, on pourrait facilement en déduire la « force moyenne », qui pousse le sang dans les vaisseaux. Mais il n'en est pas ainsi. C'est pourquoi ce problème hydrodynamique ne peut être résolu que si l'on tient compte, non seulement des différents degrés de la pression, mais aussi de la durée d'application de chacun de ces degrés. Il suit de là que la moyenne numérique obtenue en prenant la demi-mesure des deux colonnes de mercure, maximum et minimum, ne sera qu'un chiffre insignifiant. Ce qu'il importe de connaître, c'est « la moyenne dynamique » — c'est Marey qui employa ce mot pour la première fois — de laquelle on pourra déduire les effets que la pression variable produira au point de vue du mouvement du sang. »

Ces objections — théoriques pourrait-on dire — aux mesures des pressions extrêmes, ont été confirmées de nos jours par des résultats cliniques. En effet, nous verrons tout à l'heure que Pachon et Fabre basent leur classification des états tensionnels sur la valeur comparée de Mn et de My, et que Vaquez et Gley ont trouvé de nombreux syndromes d'hypertension sans augmentation notable de la Mx. Ces états paraissaient assez mystérieux. Mais, ayant mesuré la My, ils ont constaté que celle-ci était nettement au-dessus de la normale. Les chiffres donnés par la Mx se sont donc révélés insuffisants pour caractériser une hypertension qui n'en existe pas moins.

En outre, voulant appliquer à la mécanique circulatoire les lois de l'hydrodynamique, les auteurs ont senti le besoin de connaître une seule mesure, capable de qualifier et de spécifier la pression intra-artérielle. Nous allons voir dans

un instant que Potain posa le problème : pour lui, c'est surtout la pression moyenne « qu'il nous importerait de connaître, et qui pourrait nous donner une idée plus juste du travail utile qui s'accomplit dans le système artériel. »

De là est né le désir très naturel de connaître un critère facile à obtenir, qui permette de se faire une idée aussi exacte que possible de la valeur de la pression sanguine dans les artères. Nous allons passer rapidement en revue les nombreux travaux effectués à ce sujet, et qui ont abouti à la création de la notion de pression moyenne.

Citons en passant le piézomètre de Stephen Hales, constitué par un long tube de verre branché sur la fémorale d'un chien. Le sang s'élève dans ce tube jusqu'à une hauteur de 2 m. 50, pour osciller ensuite à chaque pulsation.

Le physicien français Poiseuille remplaça le piézomètre par un manomètre à mercure et semble être le premier à vouloir tenter d'évaluer la My. Pour cela, il prenait la moyenne entre le point maximum et le point minimum, de chaque oscillation de la colonne de mercure. Mais ses recherches, erronées au point de départ, se heurtèrent à des difficultés pratiques considérables et restèrent uniquement dans le domaine du laboratoire.

Il fallut attendre Marey, le grand physiologiste du XIX^e^ siècle, pour trouver l'instrument indispensable à cette mesure : le manomètre compensateur ou manomètre amorti. Il est constitué par un tube en U, comportant un rétrécissement qui empêche la colonne de mercure d'osciller librement. Une des branches est reliée à l'artère de l'animal sur lequel on expérimente. Le niveau atteint par le mercure indique la My créée par le régime de pression variable de l'animal. On voit de suite que cette méthode directe, la plus précise, présente un grave défaut : elle est inapplicable dans la pratique courante chez l'homme.

Nous avons vu que Potain signala pour la première fois en 1890, l'intérêt présenté par la My. Pour mesurer cette pression, il imagina le premier sphygmomanomètre vérita-

blement pratique. Il était constitué par une ampoule de caoutchouc ellipsoïdale appliquée sur l'artère et reliée à un manomètre. Puis, après avoir enregistré les courbes de pouls dicrotes, il se livra sur celles-ci à des déductions et des calculs lui permettant de fixer à 9 cm. 7 de mercure la valeur de la My. Chose curieuse et remarquable, ce chiffre est, à peu de chose près, celui admis actuellement. Mais cette méthode, compliquée et sujette à de nombreuses erreurs, ne fut guère utilisée, et les travaux sur la pression moyenne en restèrent là pendant une vingtaine d'années.

Il fallut attendre 1921, année où Pachon, avec son élève R. Fabre, reprit et mit définitivement au point la question : non seulement il donna une signification précise au terme pression moyenne, mais encore il trouva, pour la clinique, l'instrument de mesure le plus pratique et le plus exact. La méthode, basée sur des constatations expérimentales, permet de mesurer d'une manière indirecte mais très simple et rapide la My chez l'homme, grâce à l'oscillomètre. Après des expériences bien conçues et pratiquement indiscutables faites avec son « schéma circulatoire », il démontra que « la pression moyenne est donnée exactement par la valeur de la contre-pression à laquelle correspond l'indice oscillométrique, c'est-à-dire l'amplitude maxima du diagramme des oscillations ».

De l'Ecole bordelaise devaient sortir, dans les années suivantes, un certain nombre de travaux consacrant l'importance de cette nouvelle détermination.

Mais c'est surtout à partir de 1930, grâce à l'impulsion de Vaquez et ses collaborateurs, parmi lesquels il faut citer surtout P. Gley et D. M. Gomez, que la pression moyenne fut introduite définitivement dans le domaine clinique.

Nous ne nous étendrons pas davantage ici sur ces travaux, leur discussion faisant le sujet des chapitres suivants.

DEFINITION

Que faut-il entendre exactement par le terme « pression moyenne » ?

C'est une notion assez difficile à saisir, qui paraît quelque peu mystérieuse à un médecin non habitué aux faits et au langage du monde physique. Aussi, au début, certains auteurs ont-ils nié sa réalité. Elle correspond cependant à quelque chose de physiquement réel, existant incontestablement dans les artères, au même titre que la Mx et la Mn.

Ce n'est pas, comme certains l'ont cru et comme on le trouve parfois dans quelques ouvrages anciens de sphygmomanométrie, la moyenne arithmétique des chiffres obtenus pour la Mx et la Mn. On voit de suite que cela ne serait vrai que si cette Mx et cette Mn duraient exactement le même temps et avaient toujours la même valeur, c'est-à-dire si le tracé du pouls avait une forme sinusoïdale, ce qui ne se produit pas normalement. Nous verrons plus tard que la My se rapproche davantage de la Mn que de la Mx.

Nous prendrons la définition de Pachon, qui, le premier, eut le mérite de mettre définitivement au point ce terme. Elle est empruntée au langage des physiciens et fait bien comprendre cette notion quelque peu abstraite à première vue. La pression moyenne est « la pression que devrait avoir un régime artériel constant, pour assurer dans le même temps un même écoulement de sang que le régime variable dont elle est l'équivalent »; ou encore, pour employer la définition donnée par R. Fabre : « La pression moyenne est la résultante du régime variable Mn, Mx. »

Autrement dit, si le débit du sang était régulier, sans systole ni diastole, il faudrait dans les vaisseaux une pression

constante nécessaire pour assurer le débit sanguin. Cette pression serait la pression moyenne.

On trouve en électricité un autre exemple de cette manière de voir. Lorsqu'on veut évaluer l'intensité d'un courant alternatif qui change périodiquement de sens, on cherche quelle serait l'intensité du courant continu qui, dans le même temps, dégagerait la même énergie. Il en est ainsi pour la My, avec cette différence que la pression sanguine est toujours positive : seule sa valeur change.

Poursuivant plus loin l'analogie et pour éviter toute confusion avec la moyenne numérique, dont nous venons de parler, Pachon a appelé la pression moyenne « pression efficace ». Mais certains auteurs ont critiqué cette dénomination, et proposent de lui substituer celle de « pression moyenne dynamique » (suivant Marey) ou de « pression vraie » (Weill). Nous n'entrerons pas dans ces querelles de mots : nous n'en parlons que pour avertir le lecteur de leur synonymie.

Quant à nous, nous employons indisctinctement les termes de pression moyenne ou de pression efficace.

MOYENS D'ETUDE DE LA PRESSION MOYENNE

Maintenant que nous savons ce qu'il faut entendre par le terme de pression moyenne et qu'un rapide coup d'œil historique nous a permis de voir la genèse de cette notion, nous allons passer en revue les divers procédés utilisés pour étudier cette valeur et la rendre perceptible à nos sens.

Les uns sont directs (c'est-à-dire qu'ils donnent immédiatement la My); ils comportent :

— soit la ponction d'un vaisseau (artère : procédé immédiat), veine (procédé médiat);

— soit, simplement, la compression du membre.

Les autres sont indirects et s'appuient :

— soit sur le calcul : on détermine la My à partir d'une courbe pulsatoire répondant ou bien à des pressions artérielles, mesurées dans un tronc vasculaire cathétérisé, ou bien à des pressions, estimées en fonction de l'expansion artérielle notée à travers les téguments.

— soit sur l'étude de la courbe des oscillations que subit l'aiguille de l'oscillomètre de Pachon.

Ces moyens sont d'intérêt pratique très inégal. Mais leur diversité même prouve qu'aucun ne s'est imposé nettement au détriment des autres, chacun présentant le flanc à la critique. Il est bon cependant de les connaître, ne serait-ce que pour comparer les résultats obtenus avec des méthodes différentes. Il est logique de considérer comme voisins de la vérité des résultats semblables, obtenus par des procédés différents. Au contraire, des résultats contradictoires paraîtront suspects et devront être éliminés.

Avant d'entrer dans le sujet, qu'il nous soit permis de faire une remarque au sujet des manomètres employés.

On a discuté longtemps pour savoir si les manomètres métalliques, beaucoup plus pratiques par ailleurs que les manomètres à mercure, étaient aussi justes que ceux-ci. La question ne saurait souffrir de longues discussions. En effet, outre qu'une lecture convenable de colonne mercurielle en mouvement est assez délicate, les physiciens ont montré depuis longtemps qu'un manomètre métallique correctement étalonné constitue un instrument pratique, maniable, et dont la précision est suffisante pour les besoins de mesures courantes. L'inertie du mercure en mouvement doit faire rejeter cet instrument chaque fois qu'il s'agit de mesurer des phénomènes piézo-oscillatoires.

1° Procédé direct immédiat.

Ce procédé, qui consiste à aboucher un manomètre compensateur directement sur l'artère, a été utilisé par Marey chez l'animal. Il est très rationnel et, pourrait-on dire, le seul vraiment exact. Mais on comprendra facilement que ce n'est pas là une méthode d'usage courant, tout au moins chez l'homme.

Elle a été cependant pratiquée quelquefois. En 1932, Piollet, Dodel et Boucomont ont mesuré de cette façon la My chez les malades qu'on allait amputer et l'ont comparée avec celle indiquée par l'oscillométrie.

A la même époque, de nombreux auteurs, entre autres van Bogaërt et Beerens, ont montré que l'on peut ponctionner sans danger une artère et mesurer ainsi la pression intra-artérielle. Ils enfoncent dans la fémorale une aiguille de 9/10 de millimètre, reliée à un manomètre à mercure ordinaire, par un tube de caoutchouc rempli d'une solution anticoagulante de novarsénobenzol à 2 p. 100. La lumière de l'aiguille réalise un rétrécissement comparable à celui du manomètre compensateur de Marey et les oscillations du mercure sont pratiquement insignifiantes. Par la suite, ces auteurs ont remplacé le manomètre à mercure par un mano-

mètre anéroïde. Ils appelèrent cet appareil l'hémodynamomètre. Van Dooren, utilisant ce même procédé, a obtenu des résultats intéressants dont nous parlerons plus tard.

Ce procédé direct peut rendre de grands services par sa précision et sa rigueur, à la condition toutefois d'éviter certaines causes d'erreur : sujet horizontal, point exploré au même niveau que la base du cœur, manomètre au même niveau, possibilité de coagulation du sang à l'intérieur de l'aiguille. Malgré ces éléments de supériorité, cette méthode a des indications limitées. Elle comporte une petite intervention qui nécessite un certain entraînement de la part du praticien et que la pusillanimité de bien des malades fera rejeter en clientèle.

2° Procédé direct médiat par ponction veineuse.

Dans un travail récent, A. G. Tetelbaum, M. I. Krinsky et O. F. Romanowa se sont efforcés de trouver une relation entre la pression veineuse et la pression artérielle moyenne. Pour cela ils compriment progressivement un membre jusqu'au point d'éteindre le pouls. A partir de cet instant, ils estiment que la pression sanguine est la même dans les artères et les veines du bout distal du membre et ils mesurent cette pression en pratiquant une ponction veineuse. Ils considèrent que le bout distal de la veine explorée réalise une sorte de manomètre amorti naturel, indiquant la My.

Malheureusement, cette méthode très élégante et en apparence logique n'a pas tenu ce qu'elle promettait. Bardenat, dans sa thèse, a refait les expériences et a trouvé des différences soit par défaut, ce qui est normal, soit aussi par excès. Il semble donc que ce moyen soit à rejeter. La question, toutefois, mérite d'être reprise.

3° Procédé direct médiat par compression.

Dans sa thèse de Nancy (1931), Mlle Hennequin utilise un manomètre à mercure, renouvelé de l'appareil de Setschenow, qui peut être amorti à volonté par la manœuvre d'un robinet

rétrécissant le calibre de la colonne mercurielle. Ce manomètre est relié à une manchette assujettie autour du membre exploré, manchette qui peut être gonflée progressivement jusqu'à l'obtention des plus grandes oscillations. A ce moment, on amortit les oscillations et on mesure My.

Ce procédé se rattache d'assez près à l'oscillographie, présentant sur lui l'inconvénient d'un appareillage plus délicat et d'une technique un peu plus longue.

4° Procédés indirects par le calcul.

Ils sont tous basés sur le même principe qui consiste à fixer la hauteur de la My sur une courbe des pulsations. Seules, les réalisations diffèrent suivant la façon dont les auteurs enregistrent leurs sphygmogrammes.

Dans un premier groupe, la paroi artérielle est interposée entre le sang et l'appareil inscripteur. Ce procédé fut utilisé la première fois par Volkmann : il découpe la courbe tracée, et, par la pesée, évalue sa surface. Puis, en divisant cette surface par la longueur *a-b* de l'abscisse, il évalue la hauteur du rectangle, c'est-à-dire la valeur de la pression moyenne.

Potain utilisa par la suite un procédé analogue. On le trouve décrit dans tous les traités : nous n'en parlerons ici que pour souligner son ingéniosité et la précision à laquelle il est arrivé avec des moyens d'investigation rudimentaires.

Dans un deuxième groupe de techniques, la lumière artérielle est en relation directe avec le dispositif inscripteur. Remarquons tout de suite que l'emploi de la méthode indirecte ne présente dans ce cas aucun intérêt pratique, puisque la ponction nous permet d'avoir le chiffre de la My par la lecture directe d'un manomètre amorti.

Giroux et Boulitte ont décrit, sous le nom de boulittographe, un pulsographe manométrique d'une sensibilité extrême, fonctionnant au voisinage de l'amortissement critique. Cet appareil est relié par une fine aiguille à la lumière

de l'artère explorée. D'ailleurs, grâce à une compression établie sur le système de transmission, on transforme cet instrument en manomètre compensateur, qui rentre de la sorte dans la catégorie des procédés directs immédiats.

Notons aussi l'essai de Bugnard, Gley et A. Langevin, qui ont construit un appareil d'une très grande sensibilité, basé sur la propriété du quartz piézo-électrique.

Mais, dans l'ensemble, ces procédés par le calcul comportent un appareillage aussi compliqué que les autres. En outre, ils nécessitent une interprétation des résultats trouvés, interprétation sujette à des erreurs. Aussi ne sont-ils pas utilisés dans la pratique.

5° Procédé indirect par l'oscillographie.

Le premier en date repose sur l'utilisation de l'oscillomètre de Pachon. Nous ne décrirons pas ici cet appareil, que tout le monde connaît. Nous rappellerons simplement sa caractéristique fondamentale, qui réside dans la réalisation d'un dispositif à sensibilité constante sous toutes les valeurs de pression.

Cet appareil a subi de nombreuses modifications de détail, les unes heureuses, les autres malheureuses; mais le principe est toujours le même. Nous citerons le kymomètre de Vaquez, Gley et Gomez : dans cet appareil, grâce à un système de valve, l'aiguille indiquant l'indice oscillométrique part toujours du 0. La lecture est ainsi rendue plus facile.

On a aussi ajouté un système inscripteur à l'appareil de Pachon : c'est l'oscillographe artériel de Boulitte ou tensiographe.

Le principe de la méthode est très simple : la My est la pression lue sur le manomètre au moment où se produit la plus grande oscillation. Elle se résume donc à une simple lecture de l'oscillomètre durant la prise de la tension artérielle. Elle est nettement la plus simple et de beaucoup la plus utilisée en pratique.

Cependant elle a été assez critiquée : certains auteurs, admettant le principe que la plus grande oscillation correspond à la My, font des objections de détails; d'autres, allant plus loin, vont jusqu'à nier l'exactitude du critère utilisé.

Nous décrirons d'abord l'expérience fondamentale de Pachon; nous passerons ensuite en revue les différentes critiques qu'on lui adresse.

Exactitude du critère oscillométrique.

C'est en 1921 que Pachon, faisant avec Fabre des recherches sur le critère oscillographique de la Mn, signala ce fait capital que les oscillations maximales correspondent non à la Mn — ce que l'on croyait jusqu'alors — mais à la My. Pour ces expériences, il utilisait le « schéma de circulation », dans lequel le cœur est représenté par une poire de caoutchouc soumise à des compressions rythmiques, les artères par des tuyaux élastiques. Sur le trajet de l'une de ces artères on adapte un manchon cylindrique de verre, dans lequel on crée une contrepression qui fera équilibre à la pression intra-artérielle. Ce manchon de verre est en relation, d'une part avec l'oscillomètre, d'autre part avec une capsule oscillographique et indirectement avec un manomètre à mercure enregistrant les valeurs de la compression. Un manomètre compensateur, branché sur cette artère, donne la valeur de la pression efficace.

Tous ces appareils sont munis d'un stylet inscripteur. On obtient ainsi sur le même graphique :

a) le tracé de décompression du tube artériel soumis à l'exploration oscillométrique;

b) le diagramme oscillométrique continu, correspondant aux diverses phases de la décompression;

c) le tracé de la pression efficace.

On voit ainsi très nettement que la ligne des décompressions coupe exactement la ligne de la pression efficace en un point qui correspond à l'amplitude maxima du diagramme des oscillations. Cette expérience, dont les résultats sont inscrits graphiquement sans intervention de l'opérateur, semble irréfutable.

Aussi Pachon a-t-il pu conclure logiquement que « l'exploration oscillométrique permet de déterminer d'une manière précise et commode la pression moyenne du sang dans les artères ».

Expérimentalement, il n'y a donc pas de doute : la plus grande oscillation coïncide bien avec la pression efficace régnant dans le vaisseau exploré.

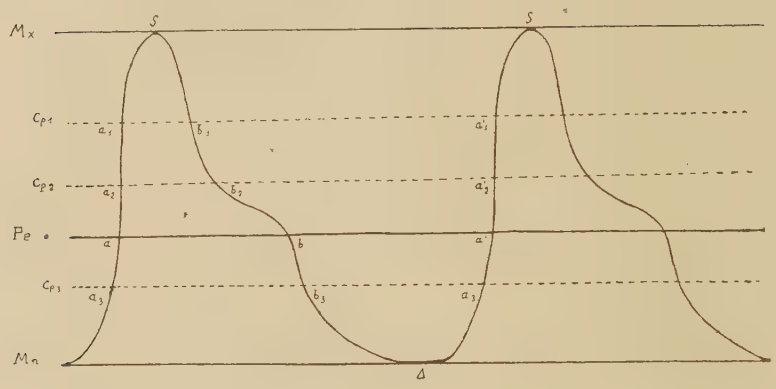
Mais les auteurs ont fait mieux encore : ils ont vérifié le fait par le calcul. La première démonstration est due à R. Fabre, qui essayait de voir quelle était la cause de l'erreur d'interprétation du plus grand indice.

Nous venons de voir, en effet, qu'avant Pachon la plus grande oscillation était considérée comme caractéristique de la minima. Ceci à la suite des travaux de von Recklinghausen, qui faisait dépendre les déplacements de la paroi artérielle de l'équilibre entre deux forces opposées : la pression sanguine intra-artérielle et la contrepression que supportent les faces de la paroi. Il était donc naturel de considérer que la plus grande oscillation correspondait à la plus petite contrepression exercée sur l'artère.

R. Fabre (1922) a démontré que cette erreur est due à l'application des lois de l'hydraulique statique à la pression artérielle. Or, ce phénomène, loin d'être statique, est ondulatoire, consistant dans des ondes — ondes pulsatiles — se propageant dans le sang intra-artériel.

Poussant plus loin ses recherches, il a justifié le critère de la pression efficace donné par Pachon :

Voici sa démonstration :



Soit un tracé de pouls. La base de ce tracé représente la Mn, tandis que le sommet correspond à la Mx. La pression moyenne Pe y occupe une position telle que

Surface aSb = surface $b\Delta a'$

1° *Phase des contrepressions* (Cp) *supérieures à Pe :* Mx > Cp_1 > Pe. — La systole surprend l'artère dans un état d'accolement complet. Toute l'énergie comprise entre Mn et Cp_1 sera utilisée à détendre l'artère accolée, c'est-à-dire à donner à sa paroi un degré de tension nulle. L'excès de pression disponible, qui représente l'énergie de l'onde de décollement (surface a_1Sb_1), décolle l'artère et la distend. Puis, la révolution cardiaque se poursuivant, la pression artérielle devient inférieure à Cp_1 et tend vers Mn. Le brassard exerce alors sur l'artère un travail représenté par l'aire $b_1\Delta a'_1$. Sous l'influence de ce travail, les parois de l'artère s'accolent à nouveau complètement. En d'autres termes, l'énergie d'accolement est plus grande que l'énergie de décollement.

A noter que, pendant cette période, les oscillations se font, au moment de la systole, par décollement des parois de l'artère, qui restent écrasées le reste du temps.

La contrepression Cp_2 diminue : $Cp_2 < Cp_1$.

L'aire a_2Sb_2 correspond au décollement et à la distension. L'oscillation résultante sera donc plus grande que la précédente, car

$$\text{Surface } a_2Sb_2 > \text{surface } a_1Sb_1.$$

Et ainsi de suite pendant que la valeur de Cp décroît, jusqu'au moment où

$$\text{Surface } a\,Sb = \text{surface } b\,\Delta\,a',$$

c'est-à-dire jusqu'à ce que Cp = Pe.

R. Fabre fait remarquer que les aires considérées ne représentent pas le travail en valeur absolue (puisque les coordonnées sont des pressions et des temps), mais que les travaux correspondant à deux périodes distinctes sont entre eux comme les aires représentatives. Le rapport des aires est donc égal au rapport des travaux.

2° *Phase des contrepressions* (Cp) *inférieures à* Pe : Cp < Pe. — A ce moment l'énergie de l'onde de décollement est supérieure à l'énergie de l'onde d'accolement, car

$$\text{surface } a_3\,Sb_3 > \text{surface } b_3\,\Delta\,a'_3.$$

L'artère ne peut donc plus s'accoler aussi longtemps. Le cours du sang est continu, de sorte que les ondées d'accolement et de décollement se traduisent par son accélération ou son ralentissement, et non par le vidage et le remplissage du segment d'artère, comme dans la phase précédente.

Les oscillations se font donc à ce moment par accolement diastolique des parois de l'artère, dilatées le reste du temps.

Au fur et à mesure que la valeur de Cp baisse, l'accolement diminue. Il tend vers 0 quand la surface $b\,\Delta\,a'$ tend vers 0, c'est-à-dire lorsque Cp = Mn. Les oscillations varient dans le même sens.

A ce moment le sang s'écoule librement et la pression intra-artérielle n'est pas modifiée par la contrepression. Il n'y a plus d'oscillations.

Celles-ci sont d'autant plus grandes que la contrepression

se rapproche du niveau de la moyenne, pour atteindre leur maximum au moment où elle l'a atteint, lorsque Cp = My.

Remarque. — On voit que les oscillations changent de sens au moment où la contrepression passe par la My.

Ce phénomène est facilement vérifiable, soit par l'examen attentif des courbes oscillographiques, soit par la construction d'un graphique obtenu en portant en ordonnées les changements de volume du segment d'artère situé sous le brassard, et en abscisses les contrepressions.

Cette justification par le calcul de la coïncidence de la plus grande oscillation avec la pression moyenne a été reprise par Vaquez et Gley.

En 1925, Ph. Fabre (de Lille) en a donné une autre, basée sur la mécanique ondulatoire des tubes élastiques. Nous ne l'analyserons pas ici. Sachons simplement que cet auteur aboutit aux mêmes conclusions.

Cependant, un doute pouvait subsister, car ces résultats ne reposaient que sur l'interprétation de phénomènes reproduits artificiellement. C'est pourquoi Gley et Gomez ont réalisé en 1932 un plan d'expérience semblable à celui de Pachon, mais sur l'animal cette fois.

Le manchon de verre, en relation avec l'oscillomètre et la capsule oscillographique, est appliqué directement sur un morceau d'artère relié, par un dispositif spécial, à la fémorale d'un chien, et à un manomètre compensateur. Ils enregistrent ainsi à la fois le phénomène des oscillations et la pression moyenne. « Or, dans toutes nos expériences, disent ces quée par le manomètre compensateur était toujours égale à auteurs, nous avons trouvé que la moyenne dynamique indila contrepression correspondant aux oscillations les plus amples. »

Cette confirmation de la thèse de Pachon serait presque suffisante pour l'admettre sans autre discussion. Mais les expérimentateurs sont allés plus loin. Nous avons vu, dans

le chapitre consacré aux moyens de mesure, que certains auteurs ponctionnaient l'artère et mesuraient directement avec un manomètre amorti la pression moyenne du sang. Utilisant ce procédé, van Dooren a trouvé, sur 80 expériences environ, des résultats très peu différents, pratiquement semblables à ceux obtenus par la méthode oscillatoire. Les différences trouvées, relativement peu nombreuses, ont toujours été inférieures à moins de 1 centimètre de mercure.

Et comme si cette dernière confirmation n'était pas suffisante, elle a été corroborée par les expériences de Piollet, Dodel et Boucomont. Chez des malades que l'on allait amputer, ces auteurs ont mesuré directement la pression moyenne sur l'artère découverte au moyen d'un manomètre compensateur, et ils comparé ces résultats à ceux indiqués par l'oscillométrie. Or, les deux chiffres coïncidaient, à 0,25 centimètre près. Il semble donc établi de façon incontestable que la My est facilement mesurable en clinique, puisqu'elle correspond à la pression coïncidant avec le plus grand Io. Ce procédé, très simple, et suffisamment exact, ne devrait, apparemment, ne rencontrer que des suffrages.

Or, ce n'est pas ce qui s'est produit. Malgré la concordance des résultats obtenus par des moyens très différents, certains auteurs ont prétendu que l'oscillation de plus grande amplitude ne mesurait pas du tout la My. Dans une thèse récente (Alger, 1934), C. Bardenat a une fois encore rouvert le débat. Il ne conteste pas la réalité ni l'importance de la My, mais il ne croit pas qu'elle soit en rapport constant avec l'oscillation maximale. Pour lui, « il faut bien se demander s'il n'existe pas une coïncidence purement fortuite entre les données oscillométriques et manométriques recueillies par les auteurs, qui attribuent à l'oscillation maximale la valeur de critère de la My ».

Il s'appuie pour cela sur des recherches expérimentales, effectuées avec un schéma de circulation modifié : partant du principe que, lorsqu'on pose un brassard sur un membre, on interrompt la circulation de retour, et que l'on doit con-

sidérer le vaisseau exploré comme un véritable cul-de-sac, il mesure les oscillations sur un conduit placé en dérivation sur le circuit général.

Mais ce principe est très discutable : en effet, d'une part, sur le vivant, on mesure la pression au moment du passage de l'ondée sanguine sous le brassard, et non au niveau du cul-de-sac artériel, d'autre part, au fur et à mesure que l'on décomprime ce même brassard, la circulation se rétablit normalement, fait qui ne se produit pas dans le schéma de Bardenat.

D'autre part, il expérimente sur un tube de caoutchouc de 4 millimètres de diamètre, aux parois épaisses de 1 millimètre, puis sur des artères fraîchement préparées. Mais ce tube de caoutchouc est vraiment trop loin des conditions d'élasticité des artères sur le vivant, et, si les artères prélevées s'en rapprochent davantage, elles ne doivent pas être non plus absolument semblables. Ce qui le prouve, c'est que Bardenat lui-même, en tenant compte de la réaction de l'artère à l'écrasement, étudiée par R. Fabre, arrive à trouver « une valeur de P (My) comprise entre Mx et Mn, et peu distante d'un chiffre moyen entre ces derniers ».

Il semble donc que l'expérimentation de cet auteur, pour avoir voulu être trop précise, comporte de grosses causes d'erreur. D'ailleurs, en apportant les rectifications nécessaires, les chiffres sont sensiblement concordants.

Bardenat, en outre, parle de pure coïncidence ? Mais sur quoi se base-t-on pour établir les lois physiques et physiologiques, sinon sur l'analyse des expériences et la concordance des résultats qui en découlent. La loi de Mariotte, que personne ne songe à discuter, a été établie sur une série de 60 p. 100 de cas positifs seulement.

Enfin, cet auteur s'attache à relever les faits contradictoires dans les expériences des autres physiologistes. Or, dans toute loi, même bien établie, il y a toujours des causes d'erreur, ne serait-ce que celles dues à l'expérimentateur ou à un défaut

de technique D'ailleurs, n'est-ce pas un principe même de l'expérimentation qu'une preuve négative n'est pas une preuve ?

Nous estimons, en résumé, que les résultats de Bardenat ne sont pas suffisamment probants pour infirmer, à eux seuls, les faits que tant de physiologistes sont d'accord à reconnaître exacts.

A côté de cette objection fondamentale adressée à la méthode oscillométrique, les auteurs lui en ont fait d'autres, qui, pour être de moindre importance, n'en doivent pas moins attirer notre attention.

Nous passerons rapidement sur les objections adressées à l'oscillométrie en général et sur les précautions que l'emploi de cette méthode nécessite : le membre exploré doit être au niveau du cœur, le sujet au repos depuis quelques minutes; il faut calmer son émotivité, pratiquer quelques gonflages successifs pour faire céder le spasme artériel, appliquer étroitement le brassard, procéder à la mesure le plus rapidement possible. Ces précautions doivent exister quelle que soit la méthode utilisée.

Nous insisterons un peu plus sur les causes d'erreur dues à l'exploration d'artères profondes. Les études de Vaquez, Gley et Mouquin prouvent que l'interposition des tissus crée une erreur systématique en excès dans toutes les mesures oscillométriques, y compris la My.

Cependant, A. I. Jarotzky, dans un article récent, prétend que la My serait constante malgré la variation d'épaisseur du membre exploré, qu'il entoure de couches d'ouate successives. Seules, la Mx et la Mn auraient subi quelques variations.

Mais le reproche le plus important adressé à la méthode oscillométrique, c'est la difficulté, parfois l'impossibilité, de fixer l'Io, par suite de la présence d'un plateau, dans le tracé oscillographique. Ce plateau est constitué par des oscillations de même amplitude pour plusieurs valeurs successives de contrepression.

On a proposé de nombreuses explications de ce phénomène. Nous retiendrons celle de Ph. Fabre (de Lille), vérifiée expérimentalement par Vaquez, Gley et Mouquin. Pour cet auteur, il se produit un plateau lorsque le volume des ondées sanguines dépasse celui de la cavité qui doit les recevoir, c'est-à-dire lorsque l'ondée sanguine est anormalement grande ou le calibre des artères trop étroit.

Cette théorie est confirmée par le fait que l'on voit disparaître certains plateaux en augmentant le calibre des vaisseaux par une vaso-dilatation, provoquée avec de l'eau chaude; ou bien en augmentant le volume de l'ondée sanguine mesurée par l'utilisation d'un large brassard, mesurant 12 à 14 centimètres de hauteur.

Mais quand, malgré toutes les précautions, le plateau ne disparaît pas, la lecture de la My est, dit-on, difficile, et plusieurs théories sont en présence :

1° Pour Pachon et Fabre, la My correspondrait au milieu du plateau, car celui-ci ne serait pas exactement horizontal, mais en dôme. Cette théorie renferme une assez grosse part de vérité.

2° Pour d'autres, il suffit de prolonger la pente des oscillations croissantes et celle des oscillations décroissantes. Le point où ces deux lignes se rencontrent indiquerait le siège de la My, ce qui, en somme, correspond sensiblement au milieu du plateau.

3° Enfin, pour Arnovljevic et Milovanovitch, la My siégerait au niveau de la limite extrême du plateau, du côté de la Mn. Mais cette idée assez originale, basée sur l'application de la loi de Mariotte, a été infirmée par les expériences de Vaquez et Gley. Elle est en outre, dans la plupart des cas, contraire aux lois de l'hydraulique.

Tout récemment, dans l'*Avenir médical de Lyon*, P. Ménard prétend que le plateau est dû à un défaut de l'oscillomètre, et, naturellement, il propose un appareil de son invention, l'oscillo-pressiomètre.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que, dans certains

cas, la détermination de la My est rendue très difficile, aux yeux de certains, par la présence d'un plateau. Mais est-ce une raison pour dénier tout intérêt à cette valeur et à la méthode qui sert à la mesurer ? Et puis la présence même de ce plateau n'est-elle pas un indice que quelque chose « cloche » dans la mécanique circulatoire ? Il est très rare, en effet, de le trouver chez des sujets sains, adolescents ou adultes; sa fréquence augmente avec l'âge et est, sans doute, due à la sclérose des vaisseaux. De sorte que la présence de ce plateau doit nous inciter à faire un examen très détaillé de l'appareil circulatoire.

En résumé, la valeur du critère oscillométrique dans la mesure de My nous paraît indiscutable. L'expérimentation, la vérification sur le vivant, le calcul, tout concorde pour montrer que la My coïncide avec l'apparition du plus grand indice oscillométrique Io, et, pour notre part, nous estimons, après Pachon et Fabre — et ceci résulte de l'examen attentif de nombreux tracés oscillographiques — qu'un plateau véritable n'existe pas en fait et que l'on peut *toujours fixer une oscillation maximale*.

LA PRESSION MOYENNE A L'ETAT PHYSIOLOGIQUE

Puisqu'il nous est facile de mesurer la My, il nous reste à voir maintenant quelle est sa valeur normale.

D'après ses calculs, Potain avait trouvé qu'elle oscillait autour de 9 cm. 7 de mercure. Ce chiffre ne diffère pas sensiblement de celui considéré actuellement comme normal. Pachon et Fabre, les premiers, ont fixé la valeur oscillométrique de la pression moyenne autour de 9 centimètres de Hg.

Puis, Fontan l'a localisée entre 9 cm. 5 et 10 cm. 5.

Pour Vaquez, Gley et Gomez, la valeur de la My chez des sujets sains et d'âge semblable est la même ou ne présente que des différences minimes. Elle est fixée à 8 ou 9 centimètres de Hg, 10 étant la limite physiologique extrême, ceci chez l'adulte de 15 à 50 ans.

Comme chez les mêmes sujets la Mx est de 14 à 15 centimètres environ, la minima de 6 à 7 centimètres, on voit que la moyenne est beaucoup plus proche de cette dernière valeur que de celle-là.

Chez la femme, alors que la Mx est en général moins élevée, la My serait la même que chez l'homme. Ceci résulte des recherches de R. Giroux, confirmées par Vaquez, Gley et Gomez. L'influence des règles et de la grossesse se ferait très peu sentir.

Chez l'enfant, la My aurait, d'après Bonaba et Sarachaga, une valeur constante de 7 cm. 5. De 1 à 14 ans, elle ne varierait guère que de 1 centimètre, alors que la Mx s'élève de 9 à 12 centimètres de Hg, la Mn restant plus stable aux environs de 6 centimètres.

Mais la My n'augmente pas nécessairement avec l'âge.

Après être passée par un maximum vers l'âge de 50 ans, en dehors de tout état pathologique, cette pression tend à diminuer chez le vieillard. Mais, le plus souvent, durant l'existence, de nombreuses causes pathologiques sont susceptibles de modifier le régime de la pression, de sorte que la My est habituellement plus élevée de 2 à 3 centimètres.

En résumé, il faut considérer comme anormal le chiffre de 10 centimètres de Hg chez les jeunes, de 12 centimètres indistinctement chez tous.

Lian conclut, d'un examen de 215 malades, que, chez un adulte sain et couché, la My humérale est égale à 9 centimètres ou comprise entre 8-10 centimètres, chiffres semblables à ceux de Pachon, Fabre, Vaquez, Gley.

Ici une remarque s'impose au sujet des variations dues au siège de la détermination de la My. Il est admis que la tension artérielle est plus élevée au niveau des membres inférieurs qu'au niveau des membres supérieurs. Cette différence pourrait atteindre, selon les auteurs, de 3 à 6 centimètres. Nous avons vu que ceci est attribué, par Vaquez et son école, à l'interposition de masses musculaires importantes entre le manchon explorateur et l'artère. R. Fabre, au contraire, estime que les déterminations de tension artérielle effectuées *correctement* sur un sujet couché horizontalement fournissent des chiffres pratiquement identiques au poignet et à la cheville.

Il est classique de dire que la pression artérielle présente des variations, parfois importantes, d'un jour à l'autre, d'un moment à l'autre de la journée; à tel point que Deadborn écrivait à ce sujet : « C'est seulement en répétant la mensuration chaque minute ou toutes les deux minutes pendant plusieurs jours consécutifs, en évitant toutes les causes connues d'hypertension accidentelle, qu'on peut être assuré d'avoir une base exacte de cette mensuration. »

En particulier, les auteurs ont été frappés par les modifications de la Mx et de la Mn en période digestive. Loeper distingue même une phase d'hypertension immédiate, suivie

d'une phase d'hypotension secondaire, puis d'une nouvelle phase d'hypertension.

Mais Pachon et R. Fabre signalent que « à la suite de nombreuses déterminations faites immédiatement avant et après des repas de moyenne importance, il leur semble que la pression efficace conservait sensiblement la même valeur ». Cette opinion a été confirmée par Vaquez et Gley.

On a de même étudié l'influence de la menstruation (Vaquez, Kisthinios, Papaioannou), de la grossesse et de l'accouchement (Lévy-Solal, Kisthinios et Lepage). Tous ces auteurs sont d'accord pour ne constater qu'une modification minime ou même inexistante de la My. Mais ce n'est pas l'avis de tout le monde : nous verrons tout à l'heure, en effet, que Lian, entre autres, nie cette fixité.

Pression moyenne, critère d'aptitude a l'entraînement.

L'influence de l'exercice musculaire sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle a été très étudiée. Marey, déjà, chez un cheval, avait noté, après une course de dix minutes, un abaissement de quelques millimètres de la pression carotidienne moyenne.

Puis, Tangl et Zuntz, en 1898, constatèrent, au contraire, une élévation de cette même pression chez le chien.

Potain, en 1902, conclut : « L'exercice élève la pression; la fatigue l'abaisse. » Il parlait, bien entendu, de la Mx uniquement.

A la suite des travaux de Graupner, initiaux en Allemagne, on étudia comme critère d'entraînement, non plus les variations de la Mx et de la Mn, mais l'écart qui les sépare, c'est-à-dire la pression différentielle (P. D.). Dans les cas d'insuffisance cardiaque, cette P. D., au lieu de s'élever après l'effort, comme chez le sujet normal, s'abaisserait au contraire, la maxima s'élevant très peu, tandis que la minima s'élèverait d'une manière notable.

Et ce furent, en 1910, les travaux fondamentaux de Pachon,

repris depuis par ses élèves, en particulier Léger, Fabre, Chevallereau, aboutissant aux conclusions suivantes :

a) La Mn varie peu généralement. Son élévation serait un signe de non-entraînement;

b) La Mx subit des variations plus importantes; généralement elle s'élève : son abaissement serait de mauvais augure et constitue un véritable signal d'alarme;

c) La My subit elle aussi des variations, mais de moins grande importance et généralement dans le sens de la hausse;

d) Le retour au calme et aux valeurs initiales, après la cessation de l'effort, s'effectue plus ou moins rapidement, suivant le plus ou moins grand degré d'entraînement du sujet.

Enfin, Vaquez, Gley et de Chaisemartin ont étudié ce critère d'aptitude à l'entraînement sur de nombreux sujets, plus particulièrement sur des militaires suivant les cours de l'Ecole d'Education physique de Joinville. Ces sujets, du fait de leur profession (militaires) et de leurs occupations (sportifs), étaient supposés sains; les uns étaient non entraînés, les autres, au contraire, très entraînés, quelques-uns même des champions. Chez eux, les auteurs mesurèrent la My au repos, puis après une course de 270 mètres.

Ils trouvèrent que, si la moyenne s'élevait légèrement après l'exercice, c'était d'une quantité très petite et toujours inférieure à 2 centimètres de mercure. Les rares fois où elle s'est élevée davantage, un examen complémentaire montra soit que le cœur était anormalement développé, soit que le sujet était dans un état de résistance physique momentanément insuffisante. Il en fut de même lorsqu'ils trouvèrent la My diminuée après l'exercice.

D'autre part, le retour à la normale de la My, s'effectue chez les sujets sains en cinq minutes environ, parfois moins chez les sujets entraînés. Quand il demande plus de temps, il a la valeur d'un signal d'alarme.

Ces résultats ont été confirmés par l'examen de malades atteints de cardiopathies compensées ou non compensées,

et ici les anomalies de pression prennent une plus grande amplitude.

Et les auteurs de conclure : « Il résulte de toutes ces observations que la My — expression vraie de la pression artérielle — est le témoin fidèle de la façon dont se comporte l'appareil circulatoire chez les sujets sains ou malades, au repos et après l'effort; elle est, en un mot, le véritable critère de l'aptitude à l'entraînement. »

En somme, cette méthode de critère de l'entraînement n'est pas essentiellement différente de celle employée par Pachon, R. Fabre et leurs élèves :

1° Ceux-ci, au lieu de tenir compte uniquement de la My, mesurent la Mx et la Mn. Les variations de celle-ci sont de même sens et sensiblement du même ordre de grandeur que la My.

2° Ils tiennent aussi le plus grand compte du temps que met la pression artérielle pour revenir à la normale. Il est, en effet, bien connu aujourd'hui qu'une fonction organique écartée momentanément, par une cause quelconque, de sa position de stabilité idéale, y revient d'autant plus vite que son appareil régulateur est meilleur et la fatigue moins grande.

Pression moyenne constante sphygmomanométrique.

Ces résultats semblent montrer que la My varie très peu et conserve chez le même individu, en dehors de circonstances pathologiques, une valeur sensiblement constante. Les pressions extrêmes, au contraire, surtout la Mx, sont très variables et leur valeur change suivant le moment de la journée, les occupations du sujet, les circonstances extérieures.

Devant ces constatations, Vaquez et son Ecole ont voulu faire de la My une constante physiologique comme la température centrale, le pH, le métabolisme basal. Evidemment, ces constantes biologiques n'ont pas la rigueur et l'invariabilité d'une constante physique. Si elles étaient absolument

fixes, la vie ne serait plus possible, puisque vivre c'est s'adapter. Il faut voir là un état d'équilibre permettant à l'organisme le rendement optimum dans les circonstances où il se trouve. Lorsque ces circonstances sont modifiées, l'équilibre est détruit. Aussitôt les mécanismes régulateurs entrent en jeu et l'équilibre est rétabli dans des conditions nouvelles. C'est ce qui se passe pour le pH sanguin, le métabolisme basal, la température centrale.

Pourquoi ne pas faire rentrer la My au nombre de ces constantes ? Ses variations sont très limitées, minimes chez les individus bien constitués. Elle possède ses appareils régulateurs, bien connus depuis les travaux de Cyon et de Hering : ce sont le nerf dépresseur et le nerf carotidien.

Aussi, Vaquez et Gley n'hésitent pas à conclure : « La conception que nous nous faisons de la My, considérée comme constante sphygmomanométrique, est donc conforme à la fois à la logique et à l'observation. »

Nous ne sommes pas tout à fait de cet avis, et il nous semble que ces auteurs sont allés un peu loin dans l'interprétation des phénomènes constatés. Leur désir de démontrer l'exactitude de leur théorie les a poussés à forcer les faits. Il est certain que la My varie peu en valeur absolue, mais, de l'avis même de ces auteurs, elle varie tout de même de 1 à 2 centimètres : « Chez les sujets sains, ce décalage (de la My) fut de 10 à 20 millimètres, rarement plus. » (Vaquez et Gley, *La pression moyenne de l'homme à l'état normal et pathologique*, p. 71.)

Or, si la valeur de la My est comprise entre 8-10 centimètres de mercure et si ses variations physiologiques sont de 1 à 2 centimètres, elle peut donc changer de 1/5 ou même de 1/4 en plus ou en moins. Cette proportion ne nous paraît pas négligeable. En effet, si nous reportons ce coefficient de variation sur une autre constante biologique, la température par exemple, que dirions-nous d'une température qui passerait de 37° à 37° + 9° = 46° ou à 37° — 9 = 28° ?

Aussi, tout en reconnaissant que normalement la My varie

peu, que, lorsqu'elle varie dans de grandes proportions, cela nous invite à nous méfier d'une atteinte de l'appareil circulatoire, nous ne pouvons accepter la théorie de Vaquez et Gley dans toute sa rigueur et qualifier de constante la valeur de la My.

En résumé, voici comment on peut, à notre avis, comprendre les faits : il existe — Pachon l'a nettement indiqué — une tension de base, qui est la Mn. Lorsqu'il se produit, pour une raison quelconque (travail, digestion, choc émotif, etc.) une modification de cette tension de base, aussitôt les centres régulateurs entrent en jeu, pour maintenir cette pression à la normale. A un abaissement de la Mn, ces centres répondent par une augmentation du volume de l'ondée sanguine; à une élévation de la Mn, ils répondent par une systole plus forte, pour tâcher de vaincre l'obstacle à l'écoulement du sang. Dans tous les cas il y a augmentation de la Mx. Comme la My est la résultante des pressions Mn et Mx, qui souvent sont de signe contraire (entendons par là que quand l'une augmente l'autre diminue), il est normal qu'elle soit plus rapprochée de son point d'équilibre et que ses variations soient beaucoup plus petites. Cependant, lorsque les changements de la Mn et de la Mx sont de même sens, la My subira à son tour une modification assez forte du même côté.

Il faut noter que l'organisme possède d'autres moyens d'action que les changements de pression pour agir sur son état circulatoire : les modifications du nombre de pulsations, la vaso-dilatation ou la vaso-constriction ne sont pas à négliger.

Pression moyenne et travail du cœur.

C'est un chapitre plein d'intérêt que nous abordons ici. Depuis longtemps déjà les physiologistes, puis les médecins, ont rêvé de posséder un moyen leur permettant de vérifier facilement l'aptitude fonctionnelle d'un cœur sain ou malade. Ils ont désiré déterminer, à l'aide des données de la tension, la valeur relative du débit circulatoire et son degré de suffisance ou d'insuffisance. Les travaux sont abondants en cette matière; nous ne parlerons que des plus importants.

On s'intéressa d'abord à la pression différentielle : Mx — Mn = P. D. (Pülsdrück des auteurs allemands) ou pression variable de Marey. Après une grande vogue, cette notion dut être abandonnée, car elle comportait trop de causes d'erreur.

Plus tard, Pachon a utilisé la Mn seulement, car elle représente la charge permanente des vaisseaux, ce qui lui semblait suffisant pour les besoins de la clinique. Mais ce postulat n'a pas été admis par tous, et comme, d'autre part, la mesure de la Mn avait paru difficile pour certains, cette conception a été abandonnée.

Récemment, en 1932, Pachon et R. Fabre ont repris la question.

Nous allons exposer leurs travaux, qui furent pratiqués d'abord sur le « schéma circulatoire », puis vérifiés sur l'homme.

Première loi. — En prenant des résistances périphériques et une puissance cardiaque connue, ils mesurèrent la Mn, la My et le débit total en une minute. Puis ils firent varier les résistances et réglèrent la puissance cardiaque de manière à obtenir le même débit dans le même temps. Ils mesurèrent alors la My et la Mn. Le rapport $\frac{Pe}{Mn}$ reste constant.

Les auteurs formulent leurs constatations dans une première loi :

« Toutes choses égales du côté du cœur, c'est-à-dire pour une même impulsion cardiaque, le débit circulatoire général, ou aortique, est lié aux résistances périphériques vasculo-sanguines (calibre des vaisseaux, viscosité sanguine) par la formule suivante :

$$Pe = Mn + \left(K.\ Mn.\ \frac{V}{4}\right)$$

dans laquelle Pe, Mn et V représentent la pression efficace, la pression minima et la viscosité sanguine du sujet observé. »

Si la viscosité sanguine des sujets observés est normale ou supposée telle, la formule se simplifie et devient :

$$Pe = Mn + K.\ Mn.$$

La statistique pratiquée chez des sujets normaux a permis de donner au coefficient K les valeurs suivantes :

— A l'état normal et chez l'adulte au repos et couché, K = 0,4 environ;

— Chez l'adulte debout, en dehors de toute activité physique, K = 0,45;

— Après un exercice physique modéré ou encore en période de digestion, K =0,5;

— Sous l'influence d'un travail musculaire intense, K devient plus grand;

— Chez l'enfant entre 5 et 10 ans, K = 0,30;

— Chez le vieillard, K est légèrement supérieur aux chiffres de l'adulte.

La diminution notable de cette constante traduit l'insuffisance cardiaque et constitue donc généralement un véritable indice d'efficacité du débit circulatoire.

Cependant les auteurs signalent une exception à la règle : c'est celle de l'insuffisance aortique, qui, même décompensée, peut avoir un indice supérieur ou même égal à la normale. Ceci s'explique par le fait que le débit ventriculaire systolique, qui est supérieur à la normale, n'a pas un effet utile intégral. Il faut en retrancher ce qui correspond à l'ondée rétrograde diastolique qui reflue dans le ventricule.

Deuxième loi. — A l'aide de la même méthode expérimentale, Pachon et R. Fabre ont pu établir, en ce qui concerne les relations entre le débit circulatoire et l'impulsion cardiaque, une deuxième loi, qu'ils formulent ainsi :

« Toutes choses égales du côté des résistances périphériques vasculo-sanguines, le débit circulatoire est lié à l'impulsion cardiaque par la formule suivante :

$$(Pe - Mn)\ Mn = K. »$$

L'établissement de cette loi se fait expérimentalement, à l'aide du schéma circulatoire comme pour la précédente. Dans une première épreuve, avec des résistances périphéri-

ques et une puissance cardiaque connues, on évalue les pressions Pe et Mn et le débit total en une minute.

Puis on modifie la puissance cardiaque, sans rien changer à la résistance périphérique. Par tâtonnement, on règle le régime circulatoire de façon à obtenir le même débit en une minute et on mesure les différentes pressions.

Les auteurs ont trouvé que la relation (Pe — Mn) Mn restait constante.

Cette loi, établie expérimentalement, est applicable à l'homme, et, après de nombreuses expériences, la valeur de K a été fixée comme suit :

— Chez l'adulte normal, au repos et couché, K = 18;

— Chez l'adulte normal, debout et en activité physiologique, K = 20;

— Après un exercice modéré, K = 22;

— Chez l'enfant de 5 à 10 ans, K = 15;

— Chez le vieillard normal, la valeur de K augmente légèrement.

Les auteurs apportent une légère modification à ces formules en fonction du rythme cardiaque, évalué arbitrairement à 65, et font entrer dans leur équation le rapport $\frac{65}{R}$ R représentant le nombre de pulsations du sujet examiné, et les formules définitives sont :

$$\textit{Première loi :}\ Pe = Mn + \left(K.\ Mn.\ \frac{V}{4}.\frac{65}{R}\right).$$

$$\textit{Deuxième loi :}\ Pe = Mn + \left(\frac{K'}{Mn}.\frac{65}{R}\right).$$

Ces formules correctement établies traduisent, en langage synthétique, un ensemble de conditions et de facteurs élémentaires. Mais, en biologie, des éléments particuliers, imprévus, peuvent se surajouter à ceux implicitement contenus dans la loi. Aussi ne saurait-on appliquer des lois mathématiques « automatiquement » et « sans aucun effort de discernement à l'égard du cas d'espèce clinique ».

Remarques. — A propos de l'établissement de ces lois, les auteurs ont fait trois remarques qu'il est important de connaître :

1° Pour que les échanges entre capillaires et tissus puissent se faire correctement, il est nécessaire que la pression capillaire garde une certaine valeur limite, au-dessous de laquelle ces échanges n'auront plus lieu. Cette pression limite doit être d'autant plus élevée que la perméabilité cellulaire est elle-même diminuée. Aussi faut-il considérer la plupart des hypertensions comme des réactions salutaires de l'organisme. La pression capillaire nécessaire et suffisante est commandée par la valeur de la pression efficace, valeur qui paraît être de l'ordre de 6 centimètres de Hg pour sa limite inférieure.

On peut donc concevoir des états d'insuffisance circulatoire par insuffisance de la *pression efficace limite*, bien que le débit soit en lui-même suffisant.

2° Lorsqu'un sujet se plaint de troubles cardiaques, il faut l'examiner dans les mêmes conditions qui font apparaître ces troubles. Comme, le plus souvent, les signes apparaissent au début ou au cours de l'effort, il s'agit d'examiner le malade après lui avoir fait exécuter une série d'exercices provoquant l'essoufflement. Autrement dit, il faut examiner le malade non seulement « à l'état statique », mais aussi « à l'état dynamique ».

3° Dans le cas particulier de l'*insuffisance aortique*, on peut avoir à appliquer soit la première loi, soit la deuxième, suivant la phase d'évolution de la maladie ou suivant les conditions spéciales de production de la déficience cardiaque.

C'est que, dans l'insuffisance aortique, on peut envisager, au point de vue de la dynamique circulatoire, deux éventualités très différentes et pratiquement opposées dans la genèse des troubles pathologiques :

a) Ou bien les réactions cardiaques du sujet sont essentiellement consécutives à des modifications des résistances périphériques (crise hypertensive, œdème aigu du poumon,

etc.), et, dans ce cas, on doit appliquer la première loi. Mais il convient de remarquer que, dans le cas de l'insuffisance aortique, un malade, même décompensé, pourra avoir un indice K supérieur à la moyenne. On en comprend facilement la raison : un débit ventriculaire systolique supérieur à la normale n'a pas, dans le cas d'insuffisance aortique, un effet utile intégral; il faut en retrancher ce qui correspond à l'ondée rétrograde diastolique. Un insuffisant aortique aura, par exemple, un indice K égal à 0,75, 1, ou même davantage, et l'on peut dire, semble-t-il, que la grandeur de K juge de l'importance de la fuite sigmoïdienne. Il est donc nécessaire, lorsqu'on suit l'évolution d'un aortique, d'avoir établi au préalable, pendant la période de bonne compensation, la valeur du coefficient K, et c'est à l'aide de cette valeur que se calculera la première loi.

b) Ou bien les réactions cardiaques du sujet sont indépendantes des modifications des résistances périphériques et essentiellement consécutives à une déficience même de la fonction systolique cardiaque (trouble de nutrition du cœur, surmenage, myocardite, etc.). Dans ce cas, on doit appliquer la deuxième loi. On remarquera, d'ailleurs, que cette loi s'applique sans aucun correctif dans les cas de parfaite compensation.

Classification des états cardio-vasculaires.

A la suite de ces travaux, les mêmes auteurs ont essayé de classer les divers états cardio-vasculaires qui peuvent s'offrir au médecin. Une grande confusion règne encore dans l'étude de la tension artérielle : cela est dû, en partie, à la définition insuffisante de ces états par le seul terme d'hypo ou d'hypertension.

Dans les états cardio-vasculaires, il faut tenir compte, en effet, à la fois de l'état tensionnel artériel, et aussi de l'état réactionnel cardiaque à cet état tensionnel. C'est-à-dire qu'il faut définir, d'une part, la résistance vasculaire, représentant l'état tensionnel de base, d'autre part, la puissance réac-

tionnelle cardiaque, correspondant à cette résistance vasculaire fondamentale.

L'état tensionnel de base est exactement représenté par la Mn. Cette pression constitue « l'étalon sphygmomanométrique », fixant les trois états tensionnels fondamentaux d'eu-, d'hypo-, ou d'hypertension. A ces trois états correspondront des réactions cardiaques, dont la valeur effective, traduite par la pression efficace, sera reconnue suffisante ou insuffisante.

Pachon et R. Fabre ont dressé le tableau suivant, dans lequel rentrent tous les cas pouvant se présenter en clinique :

Hypotendu (Mn —) :
Eusystolique (Pe suff.);
Hyposystolique (Pe insuff.);

Eutendu (Mn =) :
Eusystolique (Pe suff.);
Hyposystolique (Pe insuff.);

Hypertendu (Mn +) :
Eusystolique (Pe suff.);
Hyposystolique (Pe insuff.).

Ces formules, établies expérimentalement et vérifiées exactes sur les sujets, sont à tort peu employées en pratique. Serait-ce parce qu'elles semblent un peu complexes ? Cependant il nous semble que leur application donnerait des renseignements précieux dans l'exploration de l'appareil cardio-vasculaire.

Vaquez et Gley ont essayé de leur substituer la formule physique très ancienne T = PV, T représentant le travail de la circulation, P la pression, et V le volume ou débit circulatoire. Mais jusqu'ici cette formule était impossible à appliquer, car on ne connaissait ni P, ni V. Actuellement, nous connaissons P. Mais la mesure de V est si compliquée et si aléatoire en clinique qu'elle est pratiquement impossible. Aussi nous ne retiendrons pas ce procédé de calcul du travail cardiaque.

*
* *

En conclusion de tout ce chapitre sur la My en physiologie, nous dirons :

1° que, chez l'adulte, sa valeur normale est comprise entre 8-10 centimètres;

2° qu'à l'encontre des théories défendues par certains, elle n'a pas une valeur constante, ses variations du 1/5 ou du 1/4 de sa valeur n'ayant pas nécessairement une signification pathologique;

3° qu'elle permet, au même titre que la Mx et la Mn, de mesurer le degré d'entraînement des sujets;

4° qu'elle permet, dans une certaine mesure, d'évaluer le travail du cœur.

LA PRESSION MOYENNE EN PATHOLOGIE

Aussitôt introduite d'une façon définitive en physiologie cardio-vasculaire, la My a été transportée dans le domaine pathologique.

Il était intéressant de savoir ce qu'elle devenait, non seulement dans les affections de l'appareil circulatoire, mais aussi dans les autres maladies. En dehors de l'intérêt théorique que cette étude présente, elle est capable de fournir des renseignements précieux sur le diagnostic et l'évolution de certaines maladies. Elle ne représente peut-être pas plus que la Mx ou la Mn la pression absolue du sang dans les artères, mais du moins elle reflète d'une façon approximative et assez étroite ses variations. Comme le dit Laubry, les données sphygmomanométriques font saisir le passage de l'état normal à l'état pathologique, les passages de la tension physiologique à l'hypertension, et elles permettent d'établir, dans l'une et l'autre, des modalités. Tandis que jusqu'ici les limites des tensions anormales étaient incertaines, la mesure de la My permet de préciser ces limites, puisqu'elle apporte des notions plus exactes sur la dynamique artérielle et la valeur fonctionnelle du cœur.

Nous allons étudier la My, d'une part, dans les affections ne relevant pas directement de l'appareil cardio-vasculaire, d'autre part, et ce sera de beaucoup la partie la plus importante, dans les maladies du cœur et des vaisseaux.

§ I. — *Affections ne relevant pas directement de l'appareil circulatoire.*

1° Pression moyenne et démence précoce.

En 1931, Lapeyre constata que, dans un certain nombre de démences, en particulier la démence précoce hébéphrénique et hébéphréno-catatonique :

a) la My est élevée dans une forte proportion de cas (42 p. 100);

b) la My varie à quelques jours d'intervalle, sans cause apparente, dans un certain nombre de cas.

2° Pression moyenne et éclampsie.

Vaquez et Nobécourt, en 1897, avaient montré que l'éclampsie s'accompagne d'hypertension artérielle et que ce devait être là sa vraie cause : « L'étude de l'éclampsie puerpérale, disaient-ils, doit être poursuivie le sphygmomanomètre à la main. »

Le fait a été confirmé par des travaux ultérieurs. Cependant, on signala dans certains cas l'absence d'hypertension. Wallich expliqua le fait en disant que, dans ces cas, l'hypertension avait pu n'être que passagère et passer inaperçue.

Les travaux de Vaquez et son Ecole sur la My engagèrent Lévy-Solal, Kisthinios et Lepage à rechercher cette pression au cours de l'éclampsie. De l'étude de nombreuses observations, ces auteurs tirèrent les conclusions suivantes :

« L'élévation de la My est considérable avant et pendant la crise d'éclampsie, même dans les cas où les pressions extrêmes restent voisines de la normale;

» L'élévation de la My peut être considérée comme un signe précurseur d'éclampsie, même dans les cas où on ne constate pas d'albumine dans les urines;

» L'albumine persistant après la crise d'éclampsie semble avoir une marche parallèle à celle de la légère hypertension My qui parfois persiste après la crise. »

Couvelaire confirme ces travaux et rapporte des observations montrant le rôle de la My dans le pronostic de l'éclampsie. Si cette pression s'abaisse progressivement, malgré la répétition des crises convulsives, le pronostic sera bon; si, par contre, elle s'élève, malgré l'absence momentanée de pareilles crises, le pronostic devra être réservé.

3° Pression moyenne et glaucome.

Il y a longtemps que l'attention a été attirée sur les relations de certaines lésions oculaires, le glaucome notamment, avec des modifications de la tension artérielle. En 1904, Vaquez avait déjà constaté ce fait et il en avait conclu que l'hypertension artérielle coïncide fréquemment avec le glaucome.

Ces conclusions, d'abord confirmées, furent ensuite discutées, surtout en ce qui concerne la fréquence de cette coïncidence.

La question a été reprise presque simultanément, en 1931, par Rollet, de Lyon, et par Bailliart et Gomez, à Paris. Ces auteurs ont remarqué que chez la plupart des glaucomateux dont la Mx n'est pas élevée, la My est anormalement augmentée. En outre, ils constatèrent que cette élévation de la My existait non seulement dans le glaucome des adultes ou des vieillards, mais dans les formes juvéniles.

4° Pression moyenne et tuberculose pulmonaire.

B.-L. d'Arbois de Jubainville, après examen de 200 malades, constate dans une forte proportion l'abaissement de la Mx et le maintien de la My à un taux normal. D'après lui, « la baisse de la Mx indique l'affaiblissement de l'effort cardiaque, et la persistance de la My à se maintenir à une valeur normale exprime le fait qu'une circulation sanguine encore suffisante assure les besoins de l'organisme ». La My est un témoin de la résistance périphérique et, en matière de tuberculose pulmonaire, de sclérose. Dans les formes fibreu-

ses, son élévation est aussi redoutable que dans les formes chroniques communes son abaissement. »

Il est regrettable, dans ce cas comme dans les précédents, que les auteurs, lorsqu'ils signalent un abaissement de Mx avec une valeur forte de My, n'aient pas indiqué le chiffre de Mn, car une valeur relativement haute de My avec une baisse de Mx ne peut s'expliquer et se comprendre qu'avec une hausse correspondante de Mn.

§ II. — *Affections cardio-vasculaires.*

Hypertension artérielle.

C'est l'affection de l'appareil circulatoire la plus intimement unie à l'étude de la My. Nous commencerons donc par elle.

Avant l'étude de la My, on ne considérait que les pressions extrêmes, qui étaient anormalement élevées dans cette affection. Cette augmentation pouvait porter plus particulièrement sur l'une seule de ces tensions, soit sur la Mx, soit sur la Mn, ou, le plus souvent, sur les deux. Lorsque l'hypertension de la Mx et celle de la Mn sont dans des proportions semblables, l'hypertension est équilibrée. En général, on considère qu'elle est équilibrée quand la Mx équivaut au produit de la Mn par 1,7.

Si l'élévation des deux chiffres de la tension ne se fait pas également, l'hypertension est dite déséquilibrée. Suivant les cas on peut avoir :

— une hypertension purement maximale, la Mn étant normale;

— une hypertension purement minimale, la Mx étant normale.

Nous avons déjà indiqué comment Pachon et Fabre classent les états circulatoires et comment ils définissent une hypertension avec ou sans hyposystolie.

En 1926, Fontan étudia la My dans l'hypertension confirmée et ancienne. Il nota qu'avec une Mx élevée on trouvait

toujours une augmentation de My. Celle-ci s'élève donc à peu près proportionnellement aux pressions Mx et Mn , tout en restant — comme il est de règle — plus près de celle-ci.

Reprenant cette étude, en février 1931, Vaquez et ses élèves attirèrent l'attention sur le rôle joué par la My au début de l'hypertension. Ces auteurs rapportent un certain nombre d'observations de sujets dont la Mx révélait un chiffre normal et qui présentaient cependant certains symptômes classiques d'hypertension avec augmentation du volume du cœur et où, par contre, la mesure de la My donnait une valeur franchement élevée. La même chose fut constatée chez d'autres malades, dont la Mx — quoique normale au moment de l'examen — avait été signalée comme élevée au cours d'examens antérieurs.

D'où Vaquez conclut que, chez bon nombre de sujets, l'hypertension n'est décelée que par l'élévation de la My. Celle-ci, dit-il, est la cause principale de l'augmentation de volume du cœur et, en outre, vraisemblablement le phénomène initial de l'hypertension.

Cette hypertension moyenne, *solitaire* au début, expliquerait les accidents hypertensifs considérés autrefois comme insolites par suite d'une Mx normale : telles, par exemple, les palpitations, la dyspnée d'effort, l'hypertrophie du cœur dite essentielle, juvénile, la sclérose vasculaire précoce, l'hémorragie cérébrale juvénile. Ce qui a fait dire à Fontan à juste titre : « La My prépare la rupture des parois vasculaires, la Mx les déclenche. »

Après une période d'hypertension moyenne plus ou moins longue, on voit la pression systolique monter à son tour, pour aboutir enfin à l'hypertension confirmée et permanente.

La notion de My permet également de comprendre l'absence de signes fonctionnels chez certains individus dont la Mx est fort élevée : la mesure de la My montre en effet, dans ces cas, qu'elle a un valeur normale.

Hypertension moyenne solitaire. — Devant de pareils faits,

Vaquez et Gley furent assez surpris, et ils étudièrent plus avant cette question, ce qui les amena, en 1931, à décrire un symptôme hypertensif nouveau : l'hypertension moyenne solitaire.

« Cette variété nouvelle d'hypertension, d'une très grande fréquence, disent-ils, peut être découverte par hasard à propos d'un trouble en apparence banal, ou bien au cours d'un syndrome faisant soupçonner l'existence d'une hypertension que ne confirme pourtant pas l'emploi des procédés sphygmomanométriques habituels, ou bien encore à l'occasion de troubles cardiaques, allant des simples arythmies jusqu'à l'angine de poitrine et à la défaillance soudaine et progressive du cœur. »

La découverte inopinée de ce symptôme serait plus fréquente si l'on mesurait systématiquement la My dans la pratique courante, même en cas d'absence de signes subjectifs, d'ordinaire peu significatifs à cette période.

L'hypertension moyenne solitaire se rencontre souvent dans l'adolescence, et permet ainsi un diagnostic précoce de l'hypertension latente. Et Vaquez démontre l'influence héréditaire et familiale dans la pathogénie de l'hypertension. Ce syndrome, lorsqu'il n'est pas interrompu par une complication soudaine, évolue, au bout d'un temps plus ou moins long, vers l'hypertension confirmée. Ce qui donne une explication à la genèse de la maladie hypertensive, étudiée jusqu'à présent à son stade de plein développement.

On peut essayer, nous semble-t-il, d'expliquer le phénomène de la façon suivante : chez certains individus à My élevée, ou peut-être chez tous au début, le cœur ne réagit pas en augmentant la force de la systole, mais en accroissant sa durée : au lieu d'être plus intense, l'impulsion cardiaque est plus soutenue. Ce n'est qu'en cas de travail supplémentaire, dû à l'augmentation des résistances périphériques, que la Mx s'élève; d'où les crises d'hypertension paroxystique à l'occasion d'un effort. Plus tard, lorsque l'obstacle s'accroît

encore ou qu'il est devenu permanent, la Mx s'élève d'une façon continue et on arrive au stade d'hypertension confirmée.

Mais cette conception de l'hypertension moyenne solitaire n'est pas admise par tous. Lian, en particulier, admet plutôt l'existence d'une hypertension « moyenne et minima » solitaire. D'après lui, si l'hypertension moyenne solitaire existe, elle est fort rare; par contre, il est assez fréquent de trouver une Mx à peu près normale avec une hypertension franche de la My et de la Mn, car ces deux valeurs sont solidaires.

Et il propose les termes de :

— hypertension artérielle basale, lorsque le sommet de la pression artérielle n'est pas modifié ou l'est très peu;

— hypertension artérielle maximale, lorsque la Mx est seule élevée et que les deux autres restent normales.

C'est, en réalité, ce que Pachon et Fabre ont appelé, d'une part, l'hypertension avec hyposystolie, et, d'autre part, l'hypertension avec hypersystolie.

Nous nous rangeons à l'avis de Lian, et cela pour plusieurs raisons :

1° Si nous examinons les chiffres de tension que Vaquez choisit pour établir sa théorie, nous sommes obligé de reconnaître que dans tous il y a en même temps augmentation de la minima, quand cet auteur veut bien la mentionner.

2° Bien que ce ne soit pas une moyenne arithmétique (nous l'avons dit plus haut), du fait même que c'est la pression moyenne, elle dépend des deux pressions extrêmes. Or, comment supposer que, seule, la My change, sans que les deux extrêmes bougent.

3° Si l'on examine le sphygmogramme, reproduit dans une page précédente, dans lequel la ligne AB, parallèle aux abscisses, représente la My, nous savons par définition que la surface aSb, située au-dessus de AB, est égale à la surface $b\Delta a'$, située au-dessous. Si la My augmente, les pres-

sions Mx et Mn ne variant pas, AB s'élève; la surface S va devenir plus petite que S'. Pour que S = S', il faut supposer que la courbe, à son sommet, ne sera pas aiguë, mais au contraire très ample, presque parallèle à la ligne des abscisses. Or, si ce phénomène n'est pas théoriquement impossible, il doit être très rare dans la réalité.

Nous conclurons donc que, si l'hypertension solitaire n'est pas complètement impossible, le raisonnement et l'expérience nous montrent qu'elle doit être fort rare.

D'ailleurs, Vaquez et Gley, eux-mêmes, reconnaissent que « les rapports de la moyenne avec la minima, s'ils sont relativement plus fixes, peuvent varier également. La démonstration (de cette variation) en est d'ailleurs difficile ».

C'est pourquoi, en clinique, nous adoptons la classification de Pachon et Fabre ou de Lian en hypertension basale et maximale. Toutes les fois que Vaquez et son Ecole parleront d'hypertension moyenne solitaire, nous entendrons hypertension basale. Et, grâce à cette modification, tous les renseignements fournis par la My conservent leur valeur, et les théories de Vaquez, bâties sur une donnée fausse, n'en sont pas moins d'une très grande utilité dans la pratique.

Début de l'hypertension. — C'est là un problème qui occupe les cardiologues et auquel jusqu'ici on n'avait pas donné de réponse satisfaisante.

L'hypertension est déjà « toute faite » quand on la constate à 40 ou 50 ans, rarement plus tôt, sauf en ce qui concerne des sujets ayant eu des maladies aiguës : scarlatine, éclampsie, intoxication saturnine, mais dans ce cas, la question ne se pose plus.

Nous venons de voir que, dans de nombreux cas, chez des sujets jeunes présentant des accidents hypertensifs sans augmentation de la Mx, Vaquez et Gley ont trouvé une augmentation de la My.

D'autre part, examinant systématiquement des adolescents ne présentant aucun trouble apparent, mais ayant dans leurs antécédents des parents atteints d'hypertension, ils ont

trouvé chez eux une My nettement augmentée. Ils ont pu même saisir, dans quelques cas, le passage de l'hypertension moyenne à l'hypertension totale.

En résumé, pour ces auteurs, le début de l'hypertension artérielle est très souvent précoce, à la fin de l'adolescence, peut-être même plus tôt, décelant par là l'influence héréditaire. Puis longue période quasi silencieuse avec parfois quelques symptômes anodins. L'examen approfondi peut montrer alors une hypertrophie cardiaque. Les choses persistent pendant des années en s'aggravant, et on arrive alors au syndrome hypertensif classique, nettement individualisé.

L'effort et la pression moyenne des hypertendus. — Nous avons vu que, chez les sujets normaux, la My n'était que peu modifiée par l'effort.

Gomez et Lajoie, reprenant les critères d'aptitude cardiaque à l'effort, préconisés par Pachon, Martinet, Lian et Laubry, étudièrent, non plus les pressions extrêmes, mais la My, chez deux catégories d'hypertendus, à qui ils firent faire une course peu rapide de 100 mètres.

Chez les uns, ne présentant aucun trouble circulatoire malgré leur hypertension, les résultats furent très voisins de la normale, c'est-à-dire légère augmentation de la My et de la Mx, avec retour rapide à la normale.

Chez les autres, en état d'insuffisance cardiaque plus ou moins accentuée, il en fut autrement. En plus des signes fonctionnels assez marqués, la My s'éleva nettement (3-4 cm.) et revint très lentement à la normale. En outre la Mx s'éleva peu (1-2 cm.), la Mn s'éleva davantage (2-3 cm.).

« On peut conclure dès à présent, écrivent Gomez et Lajoie, que l'existence, chez un malade hypertendu, de modifications médiocres ou nulles de la pression maxima à la suite des efforts tels que nous les avons réalisés, coïncidant avec une élévation considérable de la My, constitue non une présomption, mais un signe certain d'insuffisance cardiaque. »

Pression moyenne et hypotension.

Pour Vaquez et son Ecole, l'hypotension permanente n'est pas une entité morbide. C'est une affection peu redoutable, gênante seulement par les troubles fonctionnels qu'elle apporte. Il ne semble pas, en effet, que le régime vasculaire subisse des modifications importantes : la preuve en serait dans le maintien de la pression moyenne à son taux normal, quels que soient les chiffres des pressions extrêmes.

Il peut arriver cependant que la pression moyenne soit réellement abaissée, les autres l'étant également.

La première éventualité se trouve dans les maladies infectieuses, la tuberculose. Il est intéressant de connaître la pression moyenne parce que, plus que la maxima, elle constitue un moyen sûr et fidèle d'apprécier la valeur d'un régime circulatoire.

La deuxième éventualité, décrite par A. Dumas (de Lyon) sous le nom d'hypotension moyenne solitaire, se rencontrerait dans la plupart des affections orificielles gênant le débit cardiaque et n'ayant pas encore entraîné d'hypertrophie du ventricule gauche.

A notre avis, et pour des raisons analogues à celles que nous avons indiquées pour l'hypertension, il ne peut exister en pratique d'hypotension moyenne solitaire.

Pression moyenne dans l'insuffisance cardiaque.

Cette question, qui a donné lieu à d'importants travaux, semble au point actuellement.

Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, il est de règle qu'il y ait une chute parfois même un véritable effondrement de la pression moyenne. C'est un facteur de gravité incontestable quelle que soit la valeur des pressions extrêmes.

Dans les insuffisances chroniques du cœur gauche, la pression moyenne est le plus souvent augmentée. Ceci contraste avec l'évolution que subit la maxima. Au début, tant que le myocarde est encore sain, il réagit et la maxima s'élève pour essayer de désencombrer les capillaires. Si l'obstacle

périphérique ne cède pas, le myocarde finit par s'épuiser, et la maxima baisse. Mais, dans les deux cas, la pression moyenne est élevée soit par suite de la présence d'un obstacle en aval, le myocarde fonctionnant bien et lançant de puissantes ondées sanguines, soit, au contraire, par suite de l'incapacité du myocarde, qui est défaillant et qui est incapable d'assurer un écoulement normal sanguin.

C'est ce qui a permis de dire à Lian : « Quand le cœur a encore une grande force pour lutter contre l'encombrement cardio-vasculaire, la pression artérielle a des tendances à s'élever, et elle baissera avec l'amélioration du syndrome. Au contraire, quand le cœur s'épuise progressivement ou brutalement et n'est plus capable, même avec l'aide du traitement, de triompher des obstacles accumulés, on assiste à la diminution progressive ou à l'effondrement brutal de la pression artérielle. »

Ceci est confirmé par les résultats thérapeutiques obtenus dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, comme l'a bien montré Grünenwald dans sa thèse.

Il faut en retenir globalement que :

— dans tous les cas, sinon de guérison du moins de grande amélioration, la pression moyenne diminue sous l'influence du traitement;

— dans tous les cas où la maladie a persisté ou s'est aggravée, la pression moyenne, qui était anormalement haute, ne s'est pas abaissée.

Mlle Hennequin, dans sa thèse, s'exprime à peu près de la même façon : « La baisse de la pression moyenne, dit-elle, sous l'influence du traitement, est de bon augure, car elle indique une diminution des résistances périphériques et, par suite, une diminution du travail du cœur. Mais, si elle reste élevée, le pronostic est mauvais, car elle signifie que le traitement n'a pas diminué l'effort que le cœur doit fournir. »

Pression moyenne dans l'insuffisance aortique.

Il était très intéressant de mesurer la pression moyenne dans l'insuffisance aortique, affection dont un des princi-

paux caractères est un accroissement important de la pression différentielle, par suite des valeurs extrêmes de la maxima et de la minima.

Ce fut Fontan qui, en 1926, s'occupa le premier de la question. Il étudia de nombreuses courbes oscillométriques chez les insuffisants aortiques et il en conclut que ces malades ne sont pas primitivement des hypertendus (malgré des pressions maxima quelquefois très élevées), puisque leur pression moyenne est sensiblement la même que celle des individus normaux. Cette pression moyenne est naturellement beaucoup plus éloignée des pressions extrêmes que normalement. Nous trouverons, par exemple : Mx, 21; My, 9; Mn, 4.

En 1931, Vaquez et ses élèves, reprenant la question, arrivent aux mêmes résultats et montrent que la pression moyenne est absolument indépendante de ce qu'ils appellent la « fantaisie » des pressions extrêmes. Et ils en concluent que, puisque la pression moyenne est normale au cours d'une insuffisance aortique bien compensée, le travail cardiaque est normal.

Mais ces conclusions ne sont pas admises par Fontan ni par Lian, à l'avis desquels nous nous rangeons : « Si — dit Fontan — chez un insuffisant aortique dont les reins et les vaisseaux sont à peu près intacts, la pression moyenne n'est pas modifiée, c'est que le débit circulatoire et la vitesse de circulation sont normaux. Mais — ajoute-t-il — en raison de la fuite sigmoïdienne, le travail du cœur est augmenté en proportion de l'importance de la fuite, la preuve en est que son volume est généralement hypertrophié. »

Le cœur de l'insuffisant aortique est un « moteur qui travaille avec un mauvais rendement, puisqu'il a une fuite ».

Et Fontan de conclure : « Si la pression moyenne nous permet, en quelque sorte, de substituer par la pensée au régime intermittent de la pression artérielle un régime constant, cela ne nous dispense pas de savoir au prix de quel effort ce régime est assuré par le cœur. »

Vaquez et Gley font une remarque à propos de l'insuffisance aortique due à la maladie de Hogdson. Dans cette affection « la béance de l'orifice aortique est accessoire, et ce qui prime tout c'est la plus ou moins grande importance des lésions vasculaires, de l'aortite notamment. Or, dans ce cas, les pressions artérielles sont toutes augmentées, la moyenne comme les autres. » Et ils citent des exemples à l'appui.

En résumé, il semble donc que, pour se faire une opinion sur la pression artérielle, dans l'insuffisance aortique, les pressions Mx et Mn ne nous sont d'aucun secours, parce que trop loin de leur valeur normale. Seule, la moyenne peut nous renseigner utilement.

La pression moyenne dans l'artério-sclérose.

Il est très vraisemblable que l'état de sclérose artérielle est susceptible de modifier le débit circulatoire et, par conséquent la My qui le caractérise. La célèbre expérience de Marey montrant que, pour un régime intermittent de pression, le débit est plus important et l'écoulement plus régulier, dans un tube élastique que dans un tube rigide, le prouve suffisamment.

La mesure de cette My peut donc nous donner des résultats intéressants sur le débit circulatoire d'un artério-scléreux. C'est ce qu'ont cherché, en 1926, Dodel et Fontan, chacun de leur côté.

De leur étude, il résulte que, chez un sujet uniquement artério-scléreux, il ne semble pas que la My subisse de modifications notables, à la condition toutefois que la mesure soit effectuée sur un segment d'artère ne présentant pas de troubles circulatoires spéciaux.

En effet, R. Fabre a déjà montré en 1922, que l'écrasement d'artères très indurées et blindées de plaques calcifiées peut, dans une certaine mesure, faire surestimer la valeur de la pression artérielle.

Fontan a confirmé ces résultats, plus spécialement en ce

qui concerne la My. D'ailleurs, il est d'usage courant en clinique, de mesurer la tension au niveau des membres malades et de comparer avec le côté sain. Dans bon nombre d'artérites, par exemple, se manifestant au début par de la claudication intermittente, il est courant de trouver des modifications tensionnelles, portant plus particulièrement sur l'Io, mais aussi sur la pression différentielle et la My.

*
* *

De cette étude de la My en clinique, il résulte, à notre avis :

— qu'une hypertension moyenne solitaire ne saurait exister, ou dans des circonstances très rares seulement;

— que, d'une façon générale, la Mn étant intimement liée à la My, leurs variations sont concomitantes et les renseignements donnés par l'une le sont aussi par l'autre.

Il faut cependant faire une exception pour l'insuffisance aortique, où là, vraiment, la My peut rendre des services, devant l'insuffisance des deux autres pressions.

Ceci n'est pas pour condamner la My, que l'on doit mesurer systématiquement. C'est une donnée de plus nous renseignant sur l'état fonctionnel cardio-vasculaire, donnée qu'il nous est très facile de nous procurer en mesurant la tension artérielle avec l'oscillomètre de Pachon ou le kymomètre. Bien que, théoriquement, la My varie avec la Mn, lorsque nous trouverons un désaccord entre ces deux mesures, nous devrons faire un examen plus minutieux de l'appareil cardio-vasculaire, de façon à en rechercher la cause possible.

D'autre part, lorsque Vaquez et Gley ont cru découvrir l'hypertension moyenne solitaire, ils firent peut-être une erreur d'interprétation mais ils eurent le mérite d'insister sur l'hypertension basale et d'attirer l'attention sur ses dangers et sur son rôle dans l'étiologie de l'hypertension artérielle confirmée.

CONCLUSIONS

I. — La pression artérielle n'a été connue, pendant longtemps, que par la mesure de la maxima et de la minima. Une nouvelle donnée est actuellement fournie par la pression moyenne dynamique. On ne doit pas la négliger.

Mais la considération exclusive de cette dernière ne saurait suffire pour juger de l'état de suffisance ou d'insuffisance de l'appareil circulatoire (Pachon et R. Fabre).

II. — La pression moyenne est très facilement et exactement mesurable en clinique avec l'oscillomètre de Pachon. Elle correspond à l'indice oscillométrique, c'est-à-dire à l'oscillation maximale.

III. — La pression moyenne semble, en l'état actuel de nos connaissances, présenter un plus grand intérêt au point de vue théorique et expérimental qu'au point de vue clinique. Elle est plus utile au physiologiste qu'au clinicien.

IV. — La pression moyenne ne paraît pas mériter le titre de constante sphygmomanométrique. Moins variable que la maxima, elle change cependant de valeur. Dans des conditions physiologiques, ces variations peuvent atteindre le 1/5 ou même le 1/4 de sa valeur.

V. — C'est un critère d'entraînement, au même titre que la maxima ou la minima. Ses variations concordent en général avec cette dernière.

VI. — L'hypertension moyenne solitaire ne saurait exister, ceci pour des raisons logiques, expérimentales et cliniques.

VII. — En clinique, la pression moyenne considérée séparément n'offre qu'un intérêt limité. Par contre, associée à la minima, dont elle suit habituellement les variations, elle permet de dépister l'hypertension basale et de classer les états cardio-vasculaires (Pachon et R. Fabre).

Cette hypertension basale est importante à connaître, car, en plus des accidents, graves parfois, qu'elle occasionne, elle permettrait, dans une certaine mesure, de dépister l'hypertension artérielle à son début.

VIII. — Une exception doit être faite en ce qui concerne l'insuffisance aortique : dans ce cas, seule la moyenne permet de saisir la valeur de la pression artérielle.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 décembre 1937.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Arbois de Jubainville (B.-L.) d'). — Pression moyenne et tuberculose pulmonaire chronique. Thèse Nancy, 1933.

Arnovljevic (V.) et Milovanovitch (J.-B.). — Le critère de la pression moyenne dans les courbes à « plateau ». *Presse médicale*, 10 avril 1935.

Bailliart (M.). — A propos de la pression moyenne en ophtalmologie. Soc. franç. d'opht., 1932, p. 324.

Bailliart (M.) et Gomez (D.-M.). — La pression artérielle moyenne dans le glaucome. *Acad. méd.*, t. CV, 24 mars 1931, p. 510-511.

Bamm. — La pression moyenne; sa base scientifique et son application pratique. *Revue des sciences ibéro-américaines*, août 1932.

Barbier (J.). — Abordons-nous une nouvelle étape de la sphygmomanométrie ? *Lyon médical*, 17 et 24 mai 1931.

— Quelle est, en clinique, la vraie tension artérielle ? *Evian médical*, janv. 1933.

Bardenat (C.). — Contribution à l'étude de la pression artérielle moyenne. Thèse Alger, 1934.

Barrieu. — Que subsiste-t-il de la notion de la pression moyenne ? *Les Nouvelles thérapeutiques*, 8 mars 1932.

Baruk (H.), Lapeyre (J.) et Albane. — La pression artérielle moyenne, l'indice oscillométrique et l'angiospasme orthostatique dans la démence précoce hébéphrénique. *C. R. Soc. biol.*, 13 juin 1931.

Beerens (J.), Lequime, Samain et Van Bogaert. — Tension moyenne vraie et fréquence du cœur. *C. R. Soc. biol.*, 21 oct. 1933.

Berthier et Bezault. — Tension moyenne et nitrite d'amyle. Comité médical des Bouches-du-Rhône, 5 févr. 1932.

— Remarques sur la tension artérielle moyenne. Soc. de méd. de Marseille, 12 et 16 mars 1932.

Bezault. — Recherches sur la tension artérielle afficace. Thèse Marseille, 1931-1932.

Bonaba (J.) et Sarachaga (D.-F.). — La pression moyenne chez l'enfant normal et dans quelques états pathologiques. *Arch. méd. des enfants*, n° 1, janv. 1933.

Boucher (R.) et Lafresnière (G.). — La pression moyenne. Union médicale du Canada, févr. 1932.

Boucomont (R.). — Les premières mesures directes de la pression moyenne chez l'homme. *La Vie médicale*, 25 déc. 1932.

Boulet (P.), Balmes (A.) et Ginestie (J.). — Courbe sphygmomanométrique et pression moyenne. *Presse médicale*, 20 janv. 1932.

Boulet (P.), Balmes (A.), Ginestie (J.) et Quet (M.). — Relations numériques entre les pressions maxima, moyenne et minima. *Presse médicale*, 27 févr. 1932.

Bourg (P.). — Que pouvons-nous attendre de la recherche de la pression moyenne ? *Notes pratiques d'actualité médicale*, 1933.

Calabresi. — La pression moyenne : bibliographie critique. *Cœur et circulation*, mars 1933.

Canale (H.). — Etude de la tension moyenne à l'état normal et dans quelques cas pathologiques. Thèse Paris, 1932.

Castex et Dixio. — Tension moyenne. *La prensa medica argentina*, 30 juill. 1932.

Cordier (V.), Veil (P.) et Collomb. — Quels sont les renseignements que peut fournir la tension vraie ? Soc. méd. des hôp. de Lyon, 2 juin 1931.

Dodel (P.). — Sur le rapport de la Pe artérielle aux pressions Mx et Mn du sang dans les artères. *C. R. Soc. biol.*, XCV, 1926.

— Valeurs du rapport de la Pe aux pressions Mx et Mn du sang dans les artères. *C. R. Soc. biol.*, XCIV, 1926

Dodel (P.). — Sur le rapport de la pression efficace artérielle aux pressions maxima et minima du sang dans les artères. Importance de la notion « d'efficace » en sphygmomanométrie. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 20 juin 1926.

— Recherches cliniques et expérimentales sur la pression moyenne dynamique du sang dans les artères. *Rev. méd. de l'Office central de méd. de l'Union nationale des étudiants*, Clermont-Ferrand, juill. 1933.

Dumas (A.). — Les dénivellations tensionnelles équilibrées. *Lyon médical*, 28 juin 1931.

— Les avantages de la pression moyenne; la tension moyenne et les états de collapsus. *Rev. méd. française*, août 1932.

— Insuffisance tensionnelle et tension moyenne basse. *Presse médicale*, 3 sept. 1932.

Duomarco et Oliver. — Mesure directe de la pression artérielle moyenne chez l'homme. Rapport avec la détermination oscillométrique. *C. R. Soc. biol.*, 14 nov. 1932.

Fabre (Ph.) (de Lille). — Traité de physiologie normale et pathologique (Roger et Binet), t. VI, p. 483 et suiv. Masson, 1932.

Fabre (R.) (de Bordeaux). — De la valeur comparée des méthodes palpatoire, auscultatoire et de l'oscillométrie pour la détermination de la tension artérielle maximum chez l'homme. Thèse Bordeaux, 1921.

— La mesure de l'élasticité artérielle chez l'homme. *C. R. Soc. biol.*, t. LXXXVI, 1922, p. 155.

— Détermination expérimentale et clinique de l'élasticité artérielle. Thèse d'agrégation, 1926.

— Voir Pachon et Fabre.

Farmakidis (B.). — A propos de l'hypertension moyenne solitaire. *La Presse médicale d'Egypte*, 1er nov. 1932.

Finot (A.). — Du nouveau sur la pression moyenne. *Revue thérapeut. des alcaloïdes*, mars 1932.

Fontan (A.). — Le rapport $\frac{i}{I}$ et la forme de la courbe oscillométrique dans quelques états pathologiques cardio-vasculaires. Thèse Bordeaux, 1926.

Fontan (A.). — Pression artérielle efficace et insuffisance aortique. *Presse médicale*, 8 juill. 1931.

— Existence du syndrome d'hypertension moyenne solitaire. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 28 févr. 1933.

Fossati. — Sur la pression moyenne. *La riforma medica*, 30 avril 1932.

Frossard (N.-J.). — Au sujet de la mesure de la pression moyenne par la méthode oscillométrique. *Presse médicale*, 9 déc. 1931.

— A propos de la pression moyenne. *Presse médicale*, 26 mars 1932.

Fuhrmann (S.). — Contribution à l'étude de la pression artérielle moyenne, en particulier chez les brightiques œdémateux et les éclamptiques. Thèse Paris, 1932.

Fulchiero et Penati. — Recherches sur la pression moyenne dynamique. *Minerva Medica*, 2 juill. 1932.

Giroux (R.). — La pression intra-artérielle. Contrôle des méthodes indirectes. *Presse médicale*, 5 sept. 1934.

— Pression intra-artérielle et pression moyenne. *Concours médical*, 1er mai 1935.

— Considérations sur la pression moyenne. Soc. médico-chirurgicale des hôpitaux libres, 3 févr. 1936.

Giroux (R.) et Bouletie (G.). — Etude du système circulatoire et du fonctionnement cardiaque au moyen de l'enregistrement de la pression artérielle. Nouvelle méthode d'exploration. *Presse médicale*, 14 oct. 1933.

Gley (P.) et Gomez (D. M.). — La pression moyenne : sa mesure, son intérêt clinique. *Paris médical*, 4 juill. 1931.

— La détermination de la pression moyenne par la méthode oscillométrique. *Journal de physiol. et de pathol. génér.*, n° 1, 1931.

— Détermination des pressions moyenne et maxima par la méthode oscillométrique. *Presse médicale*, 25 févr. 1931.

— Détermination des pressions moyenne et minima par la méthode oscillométrique. *Presse médicale*, 17 févr. 1931.

Gley (P.) et Gomez (D. M.). — A propos de la mesure de la pression moyenne. *Lyon médical*, 11 oct. 1931.

Gomez (D. M.). — La pression artérielle et notamment la pression moyenne dans le syndrome d'Adams-Stockes. *Arch. des mal. du cœur*, déc. 1931.

Gomez et Bailliart. — Pression moyenne et glaucome. *Bull. Ac. méd.*, 24 mars 1931.

Gomez (D. M.) et Lajoie (R. J.). — Modifications de la pression artérielle et principalement de la pression moyenne à la suite de l'effort chez les sujets normaux et chez les hypertendus. *Presse médicale*, 22 avril 1937.

Gomez (D. M.) et Kisthinios. — La pression moyenne dans différentes formes d'insuffisance cardiaque. *Bulletin médical*, 22 août 1931.

Gréhant (N.). — Manuel de Physique médicale. Germer. Baillière, édit., 1869.

Grünenwald (L.). — La pression moyenne dans les états d'insuffisance cardiaque. Thèse Strasbourg, 1933.

Hédon (L.). — Cause d'erreur dans la détermination de la pression moyenne artérielle par la méthode classique. *C. R. Soc. biol.*, 16 avril 1931.

Hennequin (L.). — Contribution à l'étude physiologique et clinique de la pression moyenne. Thèse Nancy, 1931.

— Sur la mesure de la pression artérielle moyenne. *C. R. Soc. biol.*, 1931, t. CVII, p. 1153.

Jarotzky (A. I.). — La pression artérielle moyenne et l'Ecole du Professeur Vaquez. *Presse médicale*, 17 nov. 1937.

Kisthinios (N.). — La pression moyenne dynamique et ses variations normales et pathologiques. *La Médecine*, sept. 1931.

— La pression artérielle moyenne en clinique. *La Médecine*, oct. 1932.

Lapeyre (J.-F.). — La pression artérielle moyenne et les courbes oscillométriques dans la démence précoce. Thèse Paris, 1931.

Laubry (Ch.), Beerens (S.) et Van Bogaert (A.). — Relations entre la tension moyenne intra-artérielle et la forme du pouls chez l'homme. *C. R. Soc. biol.*, 20 mai 1933.

— Tension moyenne intra-artérielle normale chez l'homme. *C. R. Soc. biol.*, 20 mai 1933.

Lequime (J.). — La tension moyenne vraie dans les états pathologiques cardio-vasculaires. *Le Scalpel*, n° 47, 25 nov. 1933.

Lequime (J.), Samain et Van Bogaert. — Relation entre la tension moyenne intra-artérielle et la tension veineuse. *C. R. Soc. biol.*, 28 oct. 1933.

Lévy-Solal (E.), Kisthinios (N.) et Lepage (F.). — La pression moyenne au cours de la gestation et de la puerpéralité. *Bull. Soc. obst. et gynécol. de Paris*, 13 avril 1931.

— Pression moyenne et éclampsie. Acad. méd., 28 avril 1931.

Lian (C.). — Tension artérielle moyenne dans ses rapports avec les tensions maxima et minima. *C. R. Soc. biol.*, 30 mai 1931.

— Tensions maxima et moyenne. Leurs valeurs concordantes, convergentes ou divergentes. *C. R. Soc. biol.*, 30 mai 1931.

— Variations de la tension artérielle moyenne dans les efforts et les émotions. *C. R. Soc. biol.*, 4 juill. 1931.

— La pression artérielle moyenne et son importance séméiologique. *Presse médicale*, 23 janv. 1932.

Lian (C.) et Facquet (J.). — Pression artérielle moyenne. *Le Concours médical*, 6 mars 1932.

— Pression artérielle moyenne : avantages, technique. *Toulouse médical*, 15 mars 1932.

Lian (C.) et Zamfir (C.). — Du caractère à peu près solidaire des pressions artérielles moyenne et minima. *Presse médicale*, 1er févr. 1933.

Martini (T.) et Dossola (A.). — Oscillometria y oscillografia. Etudo Comparativo. Pressione media. *Semana medica*, 2, 29 oct. 1931.

Ménard (P.). — A propos de la pression moyenne. *Presse médicale*, 10 févr. 1932.

Ménard (P.). — La mesure de la pression moyenne. *Presse médicale*, 3 août 1932.

— La mesure exacte de la pression moyenne dynamique. *L'Avenir médical*, mai 1937.

Merklen (Pr.), Waitz (R.) et Kabaker (J.). — La tension moyenne dans l'hypotension artérielle. *C. R. Soc. biol.*, 10 févr. 1933, t. CXII, p. 285.

Meyer (P.) et Metzger (N.). — A propos de la tension moyenne. Soc. de médecine du Bas-Rhin, janv. 1932.

Monasterio (G.). — La pressione media. *Riforma medica*, 47, 20 avril 1931.

Nagera. — La tension moyenne. *La Semana medica*, Buenos-Ayres, 11 août 1932.

Oliverez Franquet. — Pressao arterial media. *Siglo med.*, 29 juill. 1933.

Orgaz. — Tension moyenne dynamique. *La Semana medica*, 19 nov. 1931.

Orloff (M.). — La pression moyenne artérielle dynamique : index oscillométrique et système vasculaire. *Presse médicale*, 9 nov. 1935.

Pachon (V.). — Sur la détermination oscillométrique de la pression moyenne dynamique du sang dans les artères ou pression efficace artérielle. *C. R. Soc. biol.*, 10 mai 1921, t. LXXXIV, p. 868-871.

Pachon (V.) et Fabre (R.). — Sur le critère de la pression minima dans la méthode oscillométrique. *C. R. Soc. biol.*, 10 mai 1921, t. LXXXIV, p. 871.

— Expériences relatives aux bases exactes du raisonnement dans le déterminisme théorique de l'oscillation maximale en sphygmomanométrie. *C. R. Soc. biol.*, 1923, p. 951, t. LXXXIX.

— Sur le déterminisme physique de l'oscillation maximale en sphygmomanométrie. *C. R. Soc. biol.*, 1924, t. XC, p. 210.

— Loi de constance du débit circulatoire en fonction des résistances périphériques. *C. R. Soc. biol.*, 1925, t. XCII, p. 1103.

Pachon (V.) et Fabre (R.). — Indice d'efficacité du débit circulatoire chez l'homme; considérations physico-pathologiques. *C. R. Soc. biol.*, 1925, t. XCII, p. 1006.

— Loi de la constance du débit circulatoire en fonction de la puissance cardiaque; détermination expérimentale. *C. R. Soc. biol.*, 1930, t. CV, p. 30.

— Application physio-pathologique à l'homme. *C. R. Soc. biol.*, 1930, t. CV, p. 31.

— Tableau standard des pressions efficaces suffisantes à divers régimes variables de résistances vasculaires et de puissance cardiaque. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1931.

— Pression efficace artérielle et valeur fonctionnelle circulatoire. *La Médecine*, sept. 1932.

— Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire. 1 vol. Doin, édit., 1932.

Pachon (V.), Fabre (R.) et Delmas-Marsalet. — Sur le contrôle capillaroscopique de l'exactitude de la détermination oscillométrique de la tension artérielle maxima. *C. R. Soc. biol.*, 7 juin 1921.

Pezzi (C.). — La pression moyenne et l'hypertension artérielle dans les maladies infectieuses. *Cœur et circulation*, mai 1932.

Picchimi (G.) et Bernario (O.). — Contributo allo studio della pressione media. *Hosp. Maggiore*, aug.-sept. 1935.

Plavchitsch (C.) et Milovanovitch (J.-B.). — Action de la fumée de tabac sur le rythme cardiaque et la pression artérielle moyenne dynamique avant et après paralysie du vague par l'atropine chez l'homme. *C. R. Soc. biol.*, t. CXVII, p. 36-38, 1934.

Piollet (P.), Dodel (P.) et Boucomont (R.). — Détermination directe sur l'homme du critère des pressions artérielles maxima et moyenne. *Acad. méd.*, t. CVII, 19 juill. 1937.

Polymeropoulos (E.). — Tension artérielle moyenne et chiffre d'étude comparative. Thèse Montpellier, 1933.

Raybaud (A.). — Valeur diagnostique et pronostique de la pression moyenne. *Marseille médical*, 25 mai 1932.

Raybaud (A.) et Giraud-Costa. — Valeur diagnostique et pronostique de la tension moyenne dans les hypertensions artérieles et les insuffisances cardiaques. Soc. de méd. de Marseille, 12-16 mars 1932.

Regnier. — Contribution à l'étude de la pression moyenne. *Bourgogne médical*, janv. 1932.

Renaud (M.). — Débit cardiaque et pression moyenne. *Rev. crit. de path. et de thérap.*, févr. 1932.

Rocha (Erasmo de la). — Le rôle de l'augmentation anormale de la pression moyenne dynamique dans la genèse de l'hypertrophie cardiaque. Thèse Paris, 1931.

Rollet. — Glaucome et pression moyenne. Soc. opht. de Lyon, 10 mars 1931.

Rutich. — Sur la mesure de la pression moyenne dynamique. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 21 mars 1932.

Schniger (Von). — Sur la pression artérielle dynamique moyenne. *Mediz. Klinik*, 5 août 1932.

Sédillot (J.). — Hypertension moyenne solitaire, affaire vasculaire. Soc. de méd. de Paris, 27 févr. 1932.

— Pathogénie de l'hypertension moyenne solitaire. *Monde médical*, 1-15 sept. 1932.

Tagliaferro (E.). — Etudes sur la pression moyenne. *Presse médicale*, 7 nov. 1934.

Tetreault. — La pression moyenne. *Presse médicale*, 10 déc. 1932.

Tetelbaum (A.), Krinsky (M.) et Romanowa (O.). — Pression veineuse au niveau d'un membre comprimé comme indicateur de la pression artérielle moyenne. *Presse médicale*, 30 déc. 1933.

Treves (R.). — A propos de l'éducation physique et de la pression moyenne. *Presse médicale*, 4 mai 1932.

Tripodi (M.). — Ricerche sulla pressione media arteriosa et suoi rapporti con la pressione capillare. *Fisiol. e med.*, 20 févr. 1933.

Trocme. — Comment prendre la pression artérielle, tension minima ou tension moyenne ? *Actual. Médico-chirurg.*, mars 1932.

Van Bogaert (A.) et Beerens (J.). — Mesure directe de la tension moyenne par ponction artérielle. *C. R. Soc. biol.*, 25 mars 1932.

— Présentation d'un nouvel appareil de mesure de la tension moyenne par voie intra-artérielle : « l'Hémodynamomètre ». *C. R. Soc. biol.*, 25 mars 1933, et *Presse médicale*, 3 mai 1933.

Van Bogaert (A.), Beerens (J.) et Samain (L.). — Rapports entre le taux de la tension moyenne intra-artérielle, la tension systolique et la tension diastolique. *C. R. Soc. biol.*, 27 mai 1933.

Van Dooren (F.). — La tension moyenne. *Bruxelles médical*, 2 avril 1933.

— Etude de la pression moyenne. *Le Scalpel*, 6 juin 1934.

— Etude critique et expérimentale de la pression moyenne. *Le Scalpel*, 21 avril 1934.

— Rapports entre la pression moyenne et la circulation périphérique. *Presse médicale*, 5 août 1933.

Vaquez (H.). — Pression artérielle moyenne. Son application dans la pratique clinique. *Siècle médical*, 16 avril 1931.

Vaquez (H.) et de Chaisemartin. — Education physique et pression moyenne. *Presse médicale*, 26 mars 1932, et *Siècle médical*, 1er avril 1932.

— Etude sur la pression moyenne. *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, févr. 1933.

Vaquez (H.) et Giroux (R.). — Recherches sur la pression moyenne. Acad. de méd., 22 oct. 1935.

Vaquez (H.) et Gley (P.). — La pression moyenne de l'homme à l'état normal et pathologique. Masson, édit., 1936.

Vaquez (H.), Gley (P.) et Gomez (D.-M.). — Une nouvelle étape de la sphygmomanométrie. *Presse médicale*, 25 févr. 1931.

— Etude théorique et pratique de la mesure de la pression moyenne par la méthode oscillométrique. *Presse médicale*, 5 sept. 1931.

— Le kymomètre. *Bull. Soc. méd. des hôp. Paris*, 23 nov. 1931, et *Presse médicale*, 5 déc. 1931.

Vaquez (H.) et Gomez (D. M.). — Pression moyenne et hypertension artérielle. *Acad. méd.*, 17 févr. 1931, t. CV, p. 234-242.

— Un syndrome hypertensif nouveau : l'hypertension moyenne solitaire. *Presse médicale*, 5 déc. 1931.

Vaquez (H.), Gomez (D.-M.) et Lajoie (R.). — Hypertension moyenne à l'effort et aptitude fonctionnelle cardiaque. *Presse médicale*, 21 oct. 1931.

Vaquez (H.) et Kisthinios (N.). — La pression moyenne considérée comme pression basale. *Acad. méd.*, 24 mars 1931, t. CV, p. 503-505.

Vaquez (H.), Kisthinios (N.) et Papaioannou (M.). — Pression moyenne constante sphygmomanométrique. *Presse médicale*, 22 avril 1931.

Vaquez (H.), Mouquin (M.) et Gley (P.). — La forme « en plateau » des courbes oscillométriques. *Presse médicale*, 5 mai 1934.

Volterra. — La pression artérielle moyenne de Vaquez et sa valeur clinique, en particulier dans l'hypertension artérielle. *Zentralblatt für Innere Medizin*, 5 déc. 1931.

Waldorf (C.). — La presion media dinamica en la insuficiencia aortica. *Semana medica*, 30 march. 1933.

Walter (A.). — Angéiopter à monocommande rapide. *Presse médicale*, 20 janv. 1932.

20.522. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. —1937,